

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934. N° 45.

Travail de la Clinique Urologique de M. le Professeur GAYET

Les complications nerveuses de l'Infection Colibacillaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 novembre 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pascal-Pierre SANTINI

*Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.
Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie.*

Né le 22 août 1908, à Rodez (Aveyron).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1933

**Les complications nerveuses de
l'Infection Colibacillaire**

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL,
ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC PAVIOT
Cliniques chirurgicales	TIXIER BÉRARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	BONNET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LÉPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVÉ-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT (P.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	HERMANN
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	ROCHAIX
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (L.)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATÉ	GUILLEMINE	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-RAVAULT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD.
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
MARTIN (Joseph)	CHAMBON.	ENSELME	
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. GAYET, Président.
MM. THÉVENOT Léon, DEVIC, CIBERT, Assesseurs.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934. N° 45.

Travail de la Clinique Urologique de M. le Professeur GAYET

Les complications nerveuses de l'Infection Colibacillaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 novembre 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pascal-Pierre SANTINI

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie.

Né le 22 août 1908, à Rodez (Aveyron).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

1933



A MON PÈRE LE COMMANDANT B. SANTINI

Officier de la Légion d'Honneur.

Croix de Guerre.

et

A MA MÈRE

En profonde reconnaissance pour l'affection et le dévouement qu'ils m'ont témoignés constamment, et les sacrifices qu'ils se sont imposés, je dédie ce modeste travail.

A MES GRANDS-MÈRES

A MA SŒUR

ET A MON FRÈRE

Que je joins dans une même affection.

A MON ONCLE

A MON COUSIN LE COMMANDANT F. MARIOTTI

Officier de la Légion d'Honneur.

Croix de Guerre.

ET A SA FAMILLE

Auprès desquels j'ai retrouvé, pendant les années d'Études, les joies du foyer.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR

H. VINCENT

Professeur au Collège de France.

Membre de l'Institut.

Membre de l'Académie de Médecine.

Ancien Président du Comité Consultatif de Santé de l'Armée.

Ancien directeur du Laboratoire

de Vaccination antityphoïdique et de Sérothérapie de l'Armée.

Grand Officier de la Légion d'Honneur.

Qui a bien voulu nous communiquer
quelques-unes de ses observations.

Nous l'assurons ici de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

Professeur de Clinique Urologique.

Chirurgien des Hôpitaux.

Officier de la Légion d'Honneur.

En reconnaissance de l'idée même de ce travail, de ses conseils éclairés, de l'aide précieuse qu'il n'a cessé de nous apporter dans cette étude, et du très grand honneur qu'il nous fait de vouloir bien présider cette thèse.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A MES PROFESSEURS
DU PRYTANÉE MILITAIRE DE LA FLÈCHE

Qui ont fait mon éducation générale.

A MES MAITRES
DES FACULTÉS DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE PARIS ET DE LYON

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL MILITAIRE DU VAL DE GRACE A PARIS
ET DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES CAMARADES

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposés dans ce travail, d'apporter notre modeste contribution à l'étude des colibacilloses neurotropes. Ce chapitre de la pathologie, encore trop méconnu à l'heure actuelle, malgré les grands noms qui sont attachés aux recherches le concernant, devrait être mieux connu du praticien.

Si depuis ces dernières années, les journaux médicaux, les sociétés savantes, s'occupent assez activement de la question, il nous a semblé utile de faire un travail d'ensemble susceptible de l'éclairer. Non que nous ayions l'illusion d'apporter quelque chose de nouveau dans le débat, mais dans l'idée de réunir toutes les notions éparses, de les analyser en respectant aussi scrupuleusement que possible l'esprit de l'auteur, et d'en tirer les conclusions qui s'imposent.

Nous verrons au cours de cette étude que le colibacille, ce microbe que l'on a l'habitude de considérer comme bénin, que si souvent l'on méprise, peut apporter des désordres graves dans l'organisme. Il peut être à la base de certaines meningites; parfois même de troubles moteurs tels que des phénomènes parétiques, des paraplegies; quelques fois de troubles sensitifs. Enfin et surtout nous le verrons responsable de psychoses à caractères très variés.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Lorsque ESCHERICH eut décrit le microbe auquel il donna le nom de *Bacterium coli commune*, celui-ci fut universellement regardé comme un parasite intestinal, un saprophyte, et, au début, personne ne songea à lui attribuer un rôle dans la pathologie humaine.

Hueppe, en 1887, trouva dans les selles d'un cholérique, un bacille qui ressemblait au Bacille coli, mais ne fut pas affirmatif.

C'est en 1889, que définitivement le bacille coli fut considéré comme un agent capable de causer des lésions. Le mémoire de LARUELLE (*La Cellule*, 1889, *Péritonite par perforation*) est le premier en date. Puis vient la communication de TAVEL (*Correspond für Schweiz. Aertze* 1889. *Thyroidite*) et peu de temps après, les observations de MM. ROUX et RODET. (*Lyon Médical*, 1889, *Péritonite et Angiocholite*), qui, par l'expérimentation, montrèrent que le bacille coli était doué de propriétés pyogènes propres.

Depuis, ont été publiées de nombreuses observations

concernant les différentes localisations pathologiques du *bacterium coli*.

Et, comme souvent, ce fut le hasard qui attira l'attention vers la forme neurotrope dont nous nous occuperons.

Le 8 décembre 1891, THOINOD et MASSELIN inoculèrent un lapin avec une goutte de culture virulente de colibacille. Au 17^e jour une paraplégie avec amyotrophie survenait et l'animal mourait au 28^e jour.

Ils cherchèrent plus tard à reproduire cette paralysie due au hasard.

En 1892, GILBERT et LION lisaient à la Société de Biologie, une note relatant quelques cas de paralysie expérimentale survenant à la suite d'inoculation intraveineuse de colibacille au lapin. Cette communication contenait la description des phénomènes paralytiques obtenus, et la description des lésions médullaires correspondantes.

En 1893, ROGER G. H. faisait paraître dans les *Annales Pasteur* un travail intitulé : Les myélites infectieuses expérimentales.

Plus près de nous, les remarquables travaux du Professeur H. VINCENT montrèrent la dualité de la toxine colibacillaire, et nous apprirent que les lésions nerveuses étaient dues à l'exotoxine neurotrope, dont, dans de nombreux articles et publications il fit l'étude approfondie.

En Septembre 1929, les *Archives Urologiques de Necker* faisaient paraître un article du Docteur FISCH, Chef de laboratoire de la Faculté de Paris, article

intitulé : *l'Etape intestinale du colibacille*, et qui est aussi une heureuse contribution à l'étude qui nous occupe.

Le IV^e Congrès International d'Urologie, tenu à Madrid, en avril 1930, amena la discussion de cette question à l'occasion de la communication du Dr SPYRIDION ŒCONOMOS sur l'Infection colibacillaire de l'appareil urinaire.

Il nous faut aussi citer le nom du Docteur P. DES-GEORGES de Vichy, lequel s'est efforcé dans de nombreuses publications d'attirer l'attention sur cette question d'actualité.

Enfin, ces derniers temps, le Professeur CLAUDE, le Docteur BARUK et leur élève FORESTIER, soutinrent les idées que nous développons.

CHAPITRE II

LES FAITS EXPERIMENTAUX

Les premiers, NEUMANN et SCHOEFFER déterminèrent, par l'inoculation de colibacille, des abcès chez le lapin, le cobaye, la souris, obtenant parfois la mort des animaux. ADENOT, vérifiant le pouvoir pyogène du colibacille, trépana des chiens et des lapins, et provoqua par une inoculation dans les méninges, une méningite suppurée.

La démonstration était donc faite, le colibacille était capable d'acquérir des propriétés pyogènes et de causer chez l'homme des méningites suppurées.

Nous avons vu que peu de temps après, THOINOT et MASSELIN obtinrent par hasard une paraplégie chez un lapin après une injection de culture de colibacille.

Devant ces faits, GILBERT et LION en 1891 mirent une série de lapins en expérience. Sur treize animaux inoculés par la voie intra-veineuse avec 1 cc. de culture âgée de 1 à 10 jours (culture ayant eu pour point de départ le bacille d'Escherich extrait des selles normales d'un homme adulte), ils n'ont vu que 5 animaux mourir dans un laps de temps de 10 à 40 heures,

comme l'avait indiqué ESCHERICH. Sur les 8 autres lapins, deux survécurent, 2 sont morts au bout de 19 et 87 jours; les 4 derniers enfin ont succombé après avoir présenté des troubles paralytiques. Ces 4 animaux avaient été inoculés avec des cultures âgées de 1, 5, 6 et 8 jours.

Chez le lapin inoculé avec la culture âgée de 5 jours, la maladie a évolué d'une façon un peu particulière. La paralysie a débuté le 12^e jour. Tout d'abord s'est montrée une hémiplegie qui s'est progressivement transformée en une paralysie des 4 membres. La mort est arrivée le 19^e jour; l'examen histologique de la moelle n'a permis de découvrir qu'une légère congestion de vaisseaux. Les cellules des cornes antérieures étaient saines; il n'existait pas trace de méningite hémorragique ni fibrino-leucocytaire.

Les 3 autres lapins furent pris de diarrhée, cessèrent de manger, restèrent abattus, immobiles dans leur cage et maigrirent rapidement. Ils perdirent ainsi 260 à 305 grammes en une semaine environ. Au bout de ce temps, il se produisit une amélioration marquée par le retour de la vivacité, de l'appétit et une augmentation de poids de 35 à 50 grammes.

Mais bientôt le train postérieur commença à s'émacier et une paraplégie se déclara 28 à 49 jours après l'inoculation. Les animaux moururent de 5 à 22 jours après l'apparition de la paraplégie, ayant perdu de 380 à 530 grammes de leur poids primitif.

A l'autopsie, les viscères étaient sains, la moelle semblait saine mais peut-être légèrement ramollie;

à l'examen histologique elle présentait les lésions suivantes : L'altération porte sur la substance grise de la moelle. Dans la région lombaire, de nombreuses cellules sont modifiées, quelques-unes ont un protoplasma grenu, non teinté par les réactifs et un noyau atrophié ou invisible. D'autres, et leur nombre est beaucoup plus considérable, sont atrophiées, ratatinées, réfringentes et vivement teintées; elles ne possèdent point de noyau, où ne sont pourvues que de noyaux peu visibles et la plupart de leurs prolongements ont disparu. Leur atrophie est telle, que sur certaines coupes leur nombre semble notablement diminué et qu'elles se distinguent difficilement au sein de la névroglie très granuleuse et anormalement colorée par le carmin.

On voit donc qu'il s'agissait d'une véritable myélite centrale d'origine infectueuse. GILBERT et LION émirent alors l'hypothèse que certaines paralysies humaines, telles les paralysies intestinales et urinaires, dont le mécanisme pathogénique était resté jusqu'à ce jour mystérieux, relevaient de l'action du bacille d'Escherich.

Sachant que le colibacille peu amener le développement d'une entérite cholériforme, et que même, parfois, il est capable de franchir les parois de l'intestin pour infecter l'organisme entier, ils émirent l'hypothèse que les paralysies rencontrées chez l'homme au cours des entérites ou des diarrhées, relèvent d'une altération médullaire causée par le colibacille, comme chez les animaux expérimentalement injectés. En ce qui concerne les paralysies urinaires, le rôle du ba-

cille d'Escherich dans leur production est encore plus vraisemblable. L'on sait qu'elles apparaissent essentiellement au cours des cystites et des pyélonéphrites suppurées, qu'elles revêtent ordinairement la forme paraplégique, et que, dans certains cas, elles ont une véritable myélite comme substratum anatomique. On savait d'autre part, depuis les recherches d'ACHARD et RENAUT, que le colibacille est le grand agent des infections suppurées des voies urinaires. N'y avait-il point dans cet ensemble de conditions — étant donnés les résultats de l'injection du bacille d'Escherich aux animaux — un fondement sérieux pour faire croire que les paraplégies urinaires sont imputables — au moins dans un certain nombre de cas — au colibacille ?

En 1894, THOINOT et MASSELIN injectèrent par la marginale de l'oreille, 43 lapins avec des cultures de colibacille. 34 de leurs 43 animaux ont survécu à l'ictus initial, et tous se sont paralysés, tous ont fait leur infection générale sur un mode spinal prédominant.

Le symptôme paralytique le plus important a été la paraplégie amyotrophique, mais, dans la grande majorité des cas, la paralysie s'est, dans la période ultime, étendue aux membres antérieurs; elle s'est généralisée. La cachexie a toujours fait partie du tableau, se traduisant par un amaigrissement général souvent porté aux limites extrêmes. Divers symp-

tômes associés, analogues à ceux qu'on relève dans les myélites aiguës ou subaiguës chez l'homme, complétaient ce tableau.

Les groupes cliniques ont, dans cette infection à type spinal, été assez variés, ils dépendaient de l'époque où débutait la paraplégie, de la marche plus ou moins rapide et de la terminaison de la maladie une fois établie.

Les lésions trouvées à l'autopsie ont révélé la grande part de l'infection générale dans le processus morbide, part naturellement marquée dans ce tableau clinique par la prédominance des phénomènes paralytiques et cachectiques, et par la difficulté d'analyse chez les animaux en expérience.

ANALYSE DES SYMPTOMES.

A) *Paraplegie amyotrophique*. — C'est le symptôme dominant. Elle est d'autant plus nette et d'observation facile qu'elle est de plus longue durée.

La paraplégie s'annonce par un amaigrissement des membres postérieurs, une gêne dans les mouvements; l'animal ne se meut que malgré lui, si on le pousse, si on le force à se déplacer. Il saute difficilement et maladroitement du train de derrière, dont les mouvements sont désordonnés, comme ataxiques.

Bientôt les membres postérieurs restent immobiles quoiqu'on fasse. Si dans quelques cas, l'animal peut encore se mouvoir, rien de plus caractéristique que sa démarche : il avance péniblement du train antérieur, trainant sur le sol derrière lui, ses membres postérieurs immobiles, amaigris à l'extrême. Ceci res-

semble tout à fait en pathologie humaine à ces individus atteints de paralysie infantile à forme paraplégique qui traînent derrière eux, leurs membres inférieurs atrophiés et impuissants.

La paraplégie est toujours amyotrophique.

L'amaigrissement du train postérieur de l'animal est extrême : la région lombaire, les cuisses, les jambes sont vraiment squelettiques. A un degré plus avancé encore, l'animal reste absolument immobile, sans doute à ce moment le train antérieur est lui-même atteint. Il se couche sur le flanc, les membres postérieurs le plus souvent allongés derrière lui, et c'est dans cette position qu'il finit par succomber.

Parfois, il y a quelques variantes au tableau.

On peut citer : La Monoplégie.

L'Hémiplégie, l'animal verse d'un côté.

Les rémissions ne sont pas rares, mais uniques, le plus souvent assez courtes, puis les phénomènes reprennent conduisant à la mort.

B) *Paralysie généralisée*. — Il y a extension des phénomènes paralytiques au train antérieur; elle n'est pas constante. Les membres antérieurs ne se prennent qu'à une époque ultime, proche de la mort. On conçoit donc l'analogie avec la paralysie ascendante aiguë.

C) *Cachexie*. — Elle est constante, absolue; dans tous les cas l'amaigrissement est extrême.

D) *Symptômes associés*. — Diarrhée, à peu près constante. Ischurie.

EVOLUTION GÉNÉRALE ET TYPES CLINIQUES.

Tout animal inoculé est frappé d'un ictus qui, pour 9 des sujets, fut mortel en quelques heures. S'il survit (34/43) la maladie prend le type spinal suivant divers aspects cliniques.

A) *Paralysie précoce à marche aiguë*. — Paraplégie atrophique. Paralysie antérieure, mort en 4 à 5 jours.

B) *Paralysie retardée à marche aiguë ou subaiguë*. — Dans 29 cas, le choc dissipé, l'animal paraît se rétablir. Après un laps de temps de 2 jours à 6 mois, à dater de la disparition des phénomènes graves succédant au choc opératoire, la paraplégie se montrait et l'affection évoluait dans le type spinal. Mort dans 21 cas. Guérison sans reliquat dans 8 cas. C'est merveille de voir revenir à une bonne santé intégrale, des animaux dont l'état misérable paraissait à certains moments bien proche de la mort.

Les lésions trouvées dans les autres parties du corps ont été :

Epanchement séreux dans les plèvres. Rarement purulent.

Distention vésicale paralytique.

Cystite purulente.

Péricardite séreuse.

Péritonite séreuse, plus rarement purulente.

Distention vésicale paralytique.

Cystite purulente.

Déterminations vasculaires, le plus souvent con-

gestives sur les vaisseaux du mésentère, de l'intestin et surtout du rachis et des méninges, mais quelquefois allant jusqu'à produire des hémorragies dont le siège de prédilection était l'axe nerveux.

Foyers purulents, abcès thoraciques sous-pleuraux.

LOCALISATIONS BACILLAIRES.

Sang. — S'est montré virulent dans un 1/4 des cas environ, mais si la mort a lieu après 40 jours, on ne retrouve plus de colibacille.

Foie, Rate, Reins. — Idem.

Urines. — Colibacillaires dans 9/10^e des cas.

Axe bulbo-spinal. — Sans aucune exception, quelle que fut l'époque de la mort après l'inoculation, l'axe bulbo-médullaire, a été trouvé virulent. On trouve que les deux parties les plus fréquemment habitées par le colibacille, étaient la moelle lombaire et la moelle dorsale. La moelle cervicale est moins souvent atteinte : le bulbe jamais. L'axe médullaire est le dernier refuge du colibacille qui ne subsiste que là, alors qu'il a disparu de tout l'organisme.

HISTOLOGIE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Lésions du système nerveux. — La substance grise est vacuolaire. Les grandes cellules des cornes antérieures sont atteintes. Elles ont subi une transformation vacuolaire, vitreuse ou granuleuse. Le noyau est souvent invisible.

La substance blanche est fréquemment intéressée, mais pas toujours. On constate des lésions disséminées et un gonflement moniliforme des cylindraxes.

Lésions du muscle. — Atrophie notable généralisée.

RÉSUMÉ.

Nous sommes en présence d'une maladie spinale réalisant parfois un tableau semblable à celui de la maladie de LANDRY.

Toujours très grave, souvent mortelle, l'affection spinale a guéri dans une très large mesure.

L'autopsie montrait toujours comme note dominante, la note spinale.

Aux symptômes médullaires correspondaient des lésions ayant 2 sièges d'élection : la substance grise et ses cellules motrices, la substance blanche et ses tubes, lésés surtout dans leurs cylindraxes.

L'intégrité des nerfs périphériques était absolue.

La lésion médullaire retentissait sur les muscles.

APPLICATION A LA PATHOLOGIE HUMAINE.

A) Ces auteurs croient avec GILBERT et LION que la pathogénie des paralysies urinaires, si longtemps obscure, est éclaircie par l'infection spinale colibacillaire : il faut voir dans ces cas une inoculation médullaire secondaire par le colibacille, chez les urinaires. La guérison fréquente, que l'on a voulu expliquer par le terme de paraplégie réflexe, n'est pas un obstacle à l'explication pathogénique qu'ils proposent.

B) La paraplégie avec fonte musculaire plus ou moins marquée, est fréquente au cours, au déclin, et dans la convalescence des grandes infections. VULPIAN la rapportait à une myélite, et une autopsie célèbre de WESTPHAL, chez un varioleux paraplégique, met hors de doute la réalité de cette interprétation. Les expériences précédentes montrent que l'infection peut créer une myélite curable et que la guérison n'est nullement incompatible avec une détermination médullaire, même symptomatiquement très prononcée.

Ils admettent l'influence de l'affection colibacillaire sur le développement ultérieur d'une affection médullaire (telle la sclérose en plaques, ainsi que l'a signalé Pierre MARIE).

Le Professeur VINCENT reprit ces travaux et, en 1925 il écrivait que la toxine du *bacterium coli commune* donne lieu expérimentalement à un ensemble de symptômes disparates, les uns nerveux ou neuromusculaires, les autres intestinaux. La raison de cette diversité est due à ce que contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, la toxine colibacillaire n'est pas une. Elle résulte du mélange de deux toxines différentes. Les conséquences de cette constatation sont importantes.

Lui aussi a remarqué qu'à la suite d'injection de culture de colibacille, le lapin meurt; tantôt à la

suite d'une paralysie débutant par les membres postérieurs, gagnant les membres antérieurs et enfin les muscles innervés par les centres bulbaires; tantôt à la suite d'une entérite aiguë accompagnée de cachexie; tantôt enfin avec des symptômes qui participent de ces deux formes morbides.

Les lésions d'autopsie, ainsi que l'ont constaté les précédents auteurs, sont celles d'une myélite aiguë, avec dégénérescence énorme des cellules des cornes antérieures de la moelle et aussi des cellules des cornes postérieures; amyotrophie intense. Ou bien on observe des lésions considérables de l'intestin grêle qui est fortement injecté, contenant un liquide glaireux, sanglant ou rosé, dans lequel le microscope montre de vastes placards épithéliaux de desquamation.

Ces symptômes et ces lésions sont donc conditionnés par deux toxines différentes. La première se manifeste plus particulièrement dans les cultures jeunes, bien que la seconde lui soit associée. C'est une exotoxine portant électivement son action sur le système nerveux central : le cerveau, chez le cobaye qui meurt dans la stupeur; la moelle épinière et le bulbe chez le lapin. Ces symptômes apparaissent souvent 7 heures après l'injection intraveineuse chez le lapin; mais, lorsque la toxine est moins active, la paraplégie, puis la quadriplégie surviennent du quatrième au huitième jour, parfois après 3 semaines; l'évolution en est fatale.

Certains animaux ont une contracture tétanique,

en opisthotonos de la colonne vertébrale, dont ils guérissent.

L'exotoxine est donc neurotrope. Elle manifeste plus spécialement sa présence dans les cultures jeunes de 23 heures à 5 jours. Elle résiste à une température de 58° prolongée pendant 1 heure. Par contre, elle est détruite au voisinage de 75°.

Le deuxième poison soluble constaté dans les cultures filtrées est une endotoxine observée surtout dans les cultures âgées de 15 à 20 jours, alcalines, d'un pH dépassant 10, et par conséquent favorisant la lyse microbienne. Cette endotoxine existe déjà dans le protoplasma des bacilles jeunes. En effet, le dépôt centrifugé et lavé à deux reprises d'une culture de 24 heures, puis mis à macérer dans l'eau distillée, à la glacière, pendant 13 jours, tue le lapin avec des lésions d'entérite aiguë : vascularisation marquée des parois, desquamation épithéliale et contenu intestinal liquide. Cette endotoxine est entérotrope. Elle est plus thermostable que l'exotoxine. Elle résiste, en effet, à une température de 90°. Elle est détruite en 95 et 98°. On peut donc la séparer de l'exotoxine neurotrope par le chauffage à 90° pendant une heure, du filtrat de la culture en bouillon âgée de 17 à 20 jours.

Ce filtrat, chauffé, injecté au lapin le tuera avec uniquement des symptômes intestinaux. L'indépendance des deux toxines est donc nette, mais le même auteur le démontre d'une autre manière.

Si l'on vaccine par injections successives, le lapin

ou le cobaye contre l'endotoxine obtenue par chauffage à 90°, le sérum de ces animaux précipite énergiquement cette endotoxine au titre de 1/200. Or, l'injection à ces animaux ainsi immunisés, du filtrat mixte, mais riche en exotoxine, d'une culture jeune, les tue en 36 heures en moyenne. Quelques-uns des animaux ont résisté après avoir présenté des symptômes comateux. Un lapin a eu une paraplégie tardive et mortelle. L'immunisation contre l'endotoxine n'a donc pas protégé contre les effets de l'exotoxine. Ces deux toxines présentent en conséquence, au point de vue physique, biologique et immunigène, des caractères entièrement différents.

Le Professeur VINCENT emploie le procédé suivant pour obtenir les cultures toxiques : Il cultive à 38° les bacilles en bouillon de pH = 7,6, en couche peu épaisse et aérée, dans des ballons à fond plat. Après 5 jours, on centrifuge les cultures jusqu'à clarification complète et l'on stérilise par l'éther le liquide surnageant.

Après vérification de leur stérilité, il étudia 12 toxines en injectant 1 cm³ de chacune d'elles dans la veine de lapins pesant de 1700 à 1800 grammes environ. Voici les constatations faites.

Tous les animaux, sans exception, ont été très malades au bout de quelques heures (tristesse, inappétence absolue, hypothermie, inertie, parfois coma, souvent diarrhée précoce et profuse, amaigrissement aigu). La durée de ces premiers symptômes a été de 1 à 3 jours. Un certain nombre de ces animaux se

sont rétablis temporairement, puis sont morts comme il va être dit.

Sur les 12 lapins ayant reçu les toxines, huit (soit une proportion de 66 %) sont morts avec les symptômes de paralysie progressive, débutant par les membres postérieurs, incontinence d'urine et des matières, puis paralysie des centres respiratoires. Ces symptômes sont ceux que détermine l'exotoxine du bacillus Coli.

La mort est survenue une fois, en moins de 24 heures, dans le coma. Chez les sept autres animaux, elle a été précédée par la phase paralytique et est apparue après 12 jours (2 fois) 30 à 46 jours (4 fois) 84 jours (1 fois).

Parmi les toxines, quatre d'entre elles n'ont pas amené la mort des animaux. Les bacilles qui les ont produites étaient-ils réellement atoxiques ? Ces bacilles provenaient de matières fécales normales ou d'urines pathologiques. Tous sécrétaient de l'indol, deux sur quatre ne faisaient pas fermenter le lactose; indifférents tous les quatre pour la dulcité et le saccharose, ils fermentaient le glucose et viraient le rouge neutre.

De nouvelles toxines furent préparées avec ces quatre souches, mais en laissant les cultures à 38° pendant 10 jours au lieu de 5. En outre, on a injecté 2 cm³ au lieu d'un dans la veine de 4 nouveaux lapins de 1700 à 1800 grammes. Tous, cette fois, sont morts avec des symptômes semblables à ceux des précédents, dans un délai compris entre 36 heures

et 37 jours, ayant présenté : diarrhée initiale, puis paraplégie et amyotrophie, incontinence d'urine et des matières fécales.

Tous ces faits sont donc en accord avec les travaux antérieurs de THOINOT et MASSELIN, GILBERT et LION, ROGER, mais le professeur VINCENT a eu le mérite de nous en montrer le mécanisme.

Quelques années après, le Docteur FISCH, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris, entreprit aussi des recherches sur l'action du colibacille.

A trois lapins de poids sensiblement égal, il injecta dans la veine marginale de l'oreille, de petites quantités de culture de 24 heures de colibacille, diluées dans du sérum physiologique. Le 1^{er} reçut 1/2 cc., le 2^e 3/4 et le 3^e 1 cc. environ.

Chez le premier animal, 3 minutes après l'injection, il constate une forte réaction nerveuse avec tremblement, une action excitatrice des vaso-moteurs avec congestion, dilatation des vaisseaux auriculaires, hyperthermie locale, dilatation pupillaire; deux heures après, tout est rentré dans l'ordre et les manifestations précédentes ne sont plus perceptibles; le lendemain, l'animal mange. Le deuxième animal présente une hyperexcitabilité plus marquée, ensuite se manifeste une asthénie suivie d'une paralysie des membres postérieurs, qui après trois jours disparaît.

Chez ces deux lapins, la réaction nerveuse dès le début a été due, non seulement au liquide de culture, mais aussi à l'introduction des microbes dans la circulation; mais l'action du microorganisme a disparu

assez rapidement car une hémoculture de contrôle pratiquée deux heures après l'injection est restée négative. L'action tardive sur le système nerveux central est donc due uniquement à la sécrétion du microbe.

Chez le troisième animal la réaction fut beaucoup plus accentuée. En plus des manifestations constatées chez les autres lapins, celui-ci présenta une toux spasmodique accompagnée de cris plaintifs.

Quel que soit le degré de ces manifestations, il s'agit là d'une action irritative du système nerveux périphérique ou central, et d'une action vaso-motrice.

Et le Docteur FISCH conclut ainsi :

« Ces expériences mettent en évidence que le B.-Coli, en proliférant dans l'intestin peut donner naissance à des substances susceptibles de produire des troubles d'ordre général et même des paraplégies, mais sans constituer de lésions du côté de la moelle, car elles guérissent avec la cessation de l'action microbienne. »

Nous ne voulons pas terminer ce chapitre consacré à l'expérimentation, sans rapporter les expériences du Docteur BARUK, parues dans la *Presse Médicale* du 18 octobre 1933 sous le titre suivant : « La catatonie expérimentale colibacillaire et les psychoses colibacillaires ».

Cet auteur opère avec de la toxine neurotrope qui lui a été fournie par le Professeur VINCENT, et voici le résultat de ses observations.

1° CHAT. — Poids : 2 kilogr. 600.

15 heures. Injection sous-cutanée de 8 cmc de la toxine neurotrope de la souche R. Toxine datant de cinq jours.

16 heures. Immobile; apathique; se tient debout, le dos bombé, le cou allongé et fléchi; la tête en bas, ne bouge pas quand on le menace.

On place sous son nez une souris, ne bouge pas, raideur très nette et résistance active quand on veut le pousser (négativisme).

17 h. 20. Nouvelle injection de 10 cmc de la toxine.

18 heures. Immobilité totale; attitude en flexion, enroulé, tête en bas, mais se tient debout; dos bombé.

On lui brûle la moustache, ne bouge pas.

Cependant, tend l'oreille aux bruits, mais ne bouge pas, pupilles dilatées.

On lève la tête en l'air, sensation de raideur avec flexibilité cireuse, garde un peu la tête dans la position où on l'a placée.

18 h. 10. Même état, aspect pétrifié, on approche de l'animal un cobaye également catatonique. Tout d'un coup, le chat fait un ressaut, aspect de frayeur violente, ouvre la bouche, retombe pétrifié. On renouvelle encore deux fois l'expérience; soudain, impulsion violente avec mouvements rapides des pattes durant quelques secondes; après quoi, l'animal retombe pétrifié, ne réagissant à aucune excitation.

On pousse le chat vers le rebord de la table, il résiste, finit par avancer d'un pas; on le pousse encore, il saute alors sur le sol avec aisance, et retombe ensuite pétrifié, et dans une immobilité absolue.

2° PIGEON.

16 h. 20. Injection de 4 cmc.

17 heures. Plus immobile, tête baissée, dans sa cage. Dès qu'on l'approche, se cabre, fait un violent bruit de bec comme s'il allait foncer, et un petit coup d'aile.

17 h. 20. Même état, mais dès qu'on le met en liberté s'envole.

18 heures. Immobile : on le prend facilement sans qu'il s'envole.

On le place sur une table à côté du chat et d'un cobaye catatonique. *Les trois animaux restent pétrifiés comme des statues en se tenant bien droits sur leurs pattes.*

Immobilité totale. Par intervalles, violentes réactions du pigeon (bruit sec, coup d'aile) mais ne s'envole pas, et ne

s'enfuit pas. L'impulsion est extrêmement courte (2 à 3 secondes) et l'animal retombe pétrifié.

3° COBAYE. — Poids : 260 gr.

15 h. 37. Injection de 10 cmc de toxine sous-cutanée.

16 heures. Complètement immobilisé, avec surtout *négalisme intense*. Cependant ne reste pas assis.

Même état toute la soirée.

Le lendemain (8 h.), animal nettement cataleptique, reste assis pattes en l'air. On note en outre une *exagération très nette des réflexes tendineux avec diffusion des réflexes et des crises de tremblement* à début brusque et durant quelques secondes.

A la suite de ces expériences, parut la note suivante :

« Ainsi la toxine colibacillaire neurotrope peut déterminer chez l'animal tous les signes de la catatonie et même réalise remarquablement certains symptômes tels que le négativisme et les stéréotypies. Le rôle de la toxine colibacillaire dans la genèse de la catatonie est donc ainsi démontré expérimentalement. Restait à préciser la nature de cette action toxique sur le système nerveux. C'est pourquoi nous avons entrepris l'expérimentation dans la série animale : mammifère (chats, souris, cobayes), oiseaux, batraciens, reptiles (lézards) et poissons. Ces recherches ont abouti aux résultats suivants :

1° La catatonie expérimentale colibacillaire est surtout nette chez les animaux dont le système nerveux est élevé en organisation : très nette chez le chat et quelques autres mammifères, elle est beaucoup plus imparfaite chez les oiseaux. Chez les autres vertébrés on ne peut plus parler de catalepsie ni de catatonie, mais seulement d'engourdisse-

ment. Nous retrouvons donc là la loi des symptômes suivant le développement cérébral, loi que nous avons mise en évidence avec DE JONG à propos de la bulbo-capnine.

2° Le mécanisme fondamental de la catatonie colibacillaire paraît résider dans une action *somno-lente* spéciale : contrairement à la bulbo-capnine, poison tétanisant et provoquant des décharges musculaires, la toxine colibacillaire provoque dans toute la série animale un engourdissement prédominant, mais cet engourdissement s'accompagne, même chez les animaux inférieurs, de réactions psychiques particulières : agitation, réactions émotives et agressives.

Ces notions expérimentales sont à rapprocher du rôle capital que nous avons souligné du *sommeil cataleptique* et de *l'onirisme dans la catatonie humaine* : sommeil, rêve, réactions émotives et impulsives, telles sont les réactions psychiques d'origine toxique qui permettent de comprendre en grande partie la structure de ces états catatoniques. Nous avons longuement insisté sur ces faits avec le prof. CLAUDE et nous nous proposons de les développer avec lui prochainement.

Nous n'aborderons pas ici la question thérapeutique que nous avons étudiée dans notre rapport et qui vient de faire l'objet d'une récente communication du prof. VINCENT à l'Académie des Sciences. En ce qui concerne la catatonie, il n'existe jusqu'à présent qu'une seule observation, d'ailleurs impres-

sionnante, dans laquelle tous les troubles mentaux ont disparu après la sérothérapie, observation que j'ai recueillie avec Devaux et qui sera prochainement publiée.

On voit donc tout l'intérêt de l'étude de la toxine colibacillaire au point de vue psychiatrique. Notons toutefois que les résultats expérimentaux obtenus sont très inconstants : ils varient suivant la culture, l'ancienneté de la toxine, sa virulence. Des séries d'expériences sont restées négatives. D'autres n'ont donné que du sommeil pathologique simple sans catatonie. Ces faits n'ont rien d'étonnant lorsqu'on sait la finesse des réactions nerveuses et la notion capitale du dosage de l'intoxication. Mais ce dosage, facile avec un alcaloïde, est très aléatoire avec une toxine microbienne. Il faut donc répéter souvent les expériences. Enfin, il faut observer les animaux d'une façon continue pendant des heures et des journées entières afin de saisir sur le vif l'apparition des stades catatoniques parfois très transitoires qui pourraient passer inaperçus. »

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Nous diviserons cette étude en 3 parties.

- I. Le colibacille agent des méningites.
- II. Les troubles moteurs et sensitifs.
- III. Les troubles mentaux.

I. LE COLIBACILLE AGENT DES MENINGITES.

OBSERVATION I

Un cas de méningite cérébrospinale colibacillaire. Mort.

(P. H. d'Alloco. Riforma Médica, 1900).

(Traduction personnelle).

Il s'agit d'une enfant de 10 ans, qui fut en bonne santé jusqu'au début de juin 1899, où elle tomba malade, présentant de la céphalée avec fièvre modérée, anorexie, et qui rentra à l'hôpital 3 ou 4 jours après, le 12 juin.

On note alors : Fièvre à 38°4. Pouls 90. Respiration 26, langue saburrale, blanchâtre, à bords rouges, gencives couvertes d'un enduit perlé, légère augmentation de volume de la rate, céphalée frontale douloureuse. Puis survinrent des vertiges dans la position assise. Photophobie, diplopie, vomissements, subdélire, asynergie des mouvements oculaires, dilatation des pupilles, légère parésie du facial droit, rigidité du cou avec douleur à la pression des vertèbres cervicales; hyperesthésie du tronc et des membres; Koernig.

Au douzième jour on fait l'examen bactériologique du sang qui donne un résultat négatif et la ponction lombaire donnant 2 centimètres cubes d'un liquide limpide, transparent, avec de légers filaments fibrineux en suspension, dans lequel on reconnaît quelques leucocytes, quelques globules rouges et dans une préparation colorée au liquide de Löffler quelques bacilles courts à extrémité obtuse. On en fait une culture sur bouillon, sur agar simple et sur agar glyciné glucosé. Après 24 heures d'incubation à 37° le bouillon se trouble, et il se forme à la surface une pellicule opaque blanc nacré, épaisse, légèrement consistante et des plaques présentant des colonies bien visibles, blanc grisâtre, opaques, humides, qui au microscope se présentent comme granuleuses, jaunâtres à contours nets.

La culture en bouillon examinée à goutte pendante, montre un bacille court de 2 à 4 μ légèrement mobile qui se colore par les moyens habituels. Gram négatif.

Il se développe également bien par piqûre dans la gélatine, produisant à la superficie une lamelle blanchâtre et fondante et le long de la piqûre des bulles gazeuses; sur agar au sang on note des traces du même aspect; sur pomme de terre se forme une couche humide épaisse, grisâtre. Ce bacille est pathogène pour un lapin de 1100 grammes, par injection intrapéritonéale de 4 cc. de bouillon et pour un autre, plus petit, du poids de 430 grs, par injection intrapéritonéale de 2 cc. du même bouillon. Le premier présente de l'abattement qui va en augmentant, il mange peu; diarrhée, respiration irrégulière, amaigrissement rapide, hypothermie (38°5 à 38) puis présente une paralysie du membre inférieur gauche. Enfin, après quelques jours dans cet état, il se remet peu à peu.

Cet état morbide expérimental, obtenu par l'inoculation correspond à peu près à celui obtenu chez un autre lapin inoculé avec du colibacille prélevé dans le sang d'un malade qui présentait une septicémie cryptogénétique que j'eus il y a deux ans et suivie d'exitus. L'autre lapin, inoculé avec 2 cc. de bouillon, meurt trois jours après avec hypothermie et collapsus. A l'autopsie, on relève les caractères d'une septicémie aiguë et dans le sang on obtient le même bacille avec les mêmes propriétés morphologiques, culturales et pathogènes. Ce bacille devait être assimilé au colibacille, mais je n'ai pu en déterminer la race.

Pendant ce temps l'état de l'enfant s'aggravait, présentant une fièvre quotidienne irrégulière, parfois remittente par-

fois intermittente. (Température minima 36°2, maxima 39°3) avec augmentation progressive du pouls jusqu'à 180, et respiration à rythme variable (superficiel ou profond) de 14 à 40. Augmentation de la céphalée, vomissements, abattement plus ou moins prononcé, mêlé d'agitation et de logorrhée, intelligence peu diminuée. Début de dysarthrie, la voix devient nasonnée par paralysie du voile du palais, les vomissements refluent en grande partie par la trachée, il y a accumulation de sécrétions muco-purulentes dans l'arrière-bouche et le larynx, que la malade cherche à expulser par la toux. Signes de paralysie respiratoire avec cyanose; râles humides à l'arbre bronchique, crises de suffocations; incontinence d'urine; dans les urines, environ 75 cgrs d'albumine, traces de peptones, nombreux sulfates, quelques cylindres granuleux.

Paralysie de la déglutition, pupilles complètement dilatées et ne réagissant pas à la lumière.

La malade mourut d'un grave accès de paralysie respiratoire avec cyanose prononcée et mouvements thoraciques très limités. L'intelligence et la sensibilité furent peu atteints, il n'y eu qu'une certaine agitation qui persista jusqu'à quelques moments avant la mort laquelle survint après un coma très court.

Autopsie. — Membrâtes cérébrospinales, et spécialement la cérébrale, fortement congestionnées, augmentation du liquide céphalo rachidien. L'arachnoïde et la pie-mère, de la partie supérieure de la faux du cerveau jusqu'au chiasma optique, et dans toute la partie basale, se présentent sous forme d'une membrane jaunâtre épaissie par infiltration fibrino purulente avec quelques tractus importants. Cette membrane qui a l'aspect d'une toile d'araignée épaissie et irrégulière est adhérente à la substance nerveuse. Il en existe une autre qui croise latéralement l'origine apparente des nerfs cervicaux supérieurs, depuis les nerfs bulbo-protubérantiels, et s'étend dans l'espace perforé médian où elle rase le chiasma optique et dans l'espace perforé latéral. Dans un fragment de cette membrane se rencontre un bacille identique à celui que nous avons décrit plus haut. Avec un autre fragment on fait une culture en bouillon où se développe le même bacille.

A la section, on trouve l'encéphale baigné dans un liquide séreux avec : hyperhémie et ventricules dilatés contenant un liquide trouble; dans l'aqueduc de Sylvius jusqu'à la partie postérieure du troisième ventricule ramollissement inflamma-

toire superficiel de la substance nerveuse. Dans la substance nerveuse de l'axe spinale, la moelle allongée, le pont, le cer-
velet, pas de lésions apparentes.

Poumons fortement dilatés par emphysème et œdème aigu. Tout le lobe inférieur et moyen et la partie supérieure du poumon droit sont rouges, hyperhémisés, indurés, hépatisés; quelques altérations dans le lobe inférieur du poumon gauche, bronches visibles et parenchyme pulmonaire contenant un liquide séreux qui coule à la pression.

Cœur avec un léger aspect feuille morte; foie avec tuméfaction du parenchyme, rate un peu augmentée de volume, congestionnée, reins avec tuméfaction du parenchyme. A l'estomac muqueuse rouge et tuméfiée. Dans la première et la deuxième portion du duodenum la muqueuse est tuméfiée; dans le reste de l'intestin rien de particulier si ce n'est une légère hyperhémie en quelques points. Vessie pleine d'urine. Utérus et annexes normaux.

OBSERVATION II

Observation de MM. Nobécourt et Du Pasquier recueillie dans la Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 7 Décembre 1902.

Méningite colibacillaire. Guérison.

T... Lucienne, née le 7 février 1902, pesant 5 kgs 300, entre à l'hôpital le 10 septembre 1902 pour une diarrhée verte, abondante, avec fièvre modérée (38°). Dans la soirée et dans la nuit du 10 au 11 septembre, elle a des crises convulsives et des vomissements noirs; le matin à la visite, on constate de la raideur de la nuque et des membres, surtout du côté gauche; les membres sont en flexion et il est très difficile de les mettre en extension.

La recherche du signe de Babinski provoque à gauche l'extension du gros orteil, à droite la flexion. Le pouls est à 132, avec quelques inégalités; la respiration est irrégulière, entrecoupée de longues pauses. Le diagnostic de méningite semble donc s'imposer cliniquement; la ponction lombaire retire une quinzaine de centimètres cubes de liquide clair, à assez forte pression, mêlé d'un peu de sang, ne contenant pas d'albumine et stérile; l'examen du culot de centrifugation ne décèle que des hématies et quelques leucocytes dus à la présence du sang. L'enfant, en plus de

la diète hydrique, des lavages d'intestin, des injections de sérum artificiel auxquelles elle est soumise, est traitée par les bains chauds.

Le 12 septembre les convulsions ont cessé, la raideur de la nuque et des membres persiste; on constate le signe de Kœrnig ébauché du côté gauche. Les pauses respiratoires ont disparu. Le poulx est petit, inégal, à 140.

Le 13, la température, qui jusque-là avait oscillé entre 37°5 le matin et 38° le soir tombe à 37°. Le poulx est à 112. La contracture de la nuque et des membres s'atténue, mais la diarrhée continue.

Le 14, l'apyrexie persiste et la diarrhée diminue.

Le 15, la température monte brusquement à 39° le matin, à 39°4 le soir; les selles sont extrêmement fétides.

Le 16, 17, 18 et 19, la température oscille autour de 39° le matin, bien que les selles soient moins fétides à la suite de l'ingestion de 5 centigrammes de calomel. Il y a toujours un certain degré de raideur de la nuque et des membres inférieurs, cependant rien ne permet d'incriminer une nouvelle poussée du côté des méninges.

Mais le 20 la température atteint 40° le soir, la raideur de la nuque et des membres s'accroît, tandis que les selles sont plus jaunes, moins abondantes et moins liquides. La ponction lombaire retire 4 centimètres cubes de liquide purulent, jaunâtre, avec dépôt abondant formé de polynucléaires plus ou moins altérés et de quelques lymphocytes; ce pus, examiné sur lamelles, contient en assez grand nombre des bacilles isolés ou en diplo-bacilles ne prenant pas le Gram, libres ou contenues dans les polynucléaires. L'ensemencement sur glucose, sur sérum solidifié, sur sang de lapin gélosé, fournit une culture pure de colibacilles. L'inoculation de quelques gouttes de pus sous la peau d'une souris et dans le péritoine d'un cobaye les tue en 5 jours; le sang du cœur de ces animaux contient du colibacille, le cobaye a une péritonite généralisée à colibacilles.

Les 21 et 22, la température reste aussi élevée. L'enfant est agitée, crie dès qu'on la touche; les contractures de la nuque et des membres sont très marquées; les réflexes rotuliens sont exagérés: le réflexe de Babinski se fait en extension des deux côtés; le poulx est à 108, inégal, irrégulier; le ventre est tendu; mais il n'y a ni vomissements, ni troubles oculo pupillaires.

Le 23 et 24 l'état reste le même; l'enfant paraît souffrir de violentes douleurs, pour lesquelles on prescrit en plus

des bains chauds, 40 centigrammes de bromure de potassium.

Le 25, la température tombe à 38°6 le matin, et à 37°8 le soir; l'enfant est plus calme, mais la raideur est toujours extrême. Il y a de l'opisthotonos.

Les jours suivants, la fièvre persiste avec des oscillations, dépassant 39° le soir, et l'état de l'enfant reste stationnaire.

Le 29, la fièvre diminue, la contracture est moins accentuée; il y a tendance à l'amélioration.

Le 30, la température est au-dessous de 38°, la raideur diminue; le pouls est à 140, et toujours un peu inégal.

Le 3 octobre la température qui était les jours précédents à 38° monte à 39° et le lendemain apparaît de la diarrhée jaune. Mais il n'y a pas d'exagération des phénomènes méningitiques. La ponction lombaire retire quelques gouttes de pus qui donnent une culture pure de colibacille.

Les 4 et 6 octobre, la température monte à 40° et la diarrhée persiste; l'enfant paraît souffrir, mais la raideur de la nuque et des membres n'augmente pas.

Les 7, 8 et 9, la température tombe à 38°; il y a amélioration de la diarrhée et diminution de la raideur.

Le 10 octobre il n'y a plus de fièvre, la raideur a complètement disparu.

A partir de ce moment, la fièvre a définitivement cessé; l'enfant qui a été mise au sein, et dont le poids était tombé à 4 kgs 300 commence à réaugmenter. Les selles sont normales.

Le 22 octobre il n'y a plus de contractures, la ponction lombaire ramène seulement quelques gouttes de liquide troublé par un peu de sang et qui est complètement stérile.

Le 16 novembre, le poids est de 5 kgs 350; l'état général est bon; il n'y a aucune trace de la méningite; l'enfant s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle et ne présente pas de troubles de l'ouïe et de la vue; il n'y a ni contractures ni paralysies; les réflexes rotuliens sont normaux; comme au début de l'observation, le réflexe de Babinski se fait en flexion à droite, en extension à gauche.

La guérison paraît donc être définitive.

OBSERVATION III

Septicémie colibacillaire. Méningite. Guérison.

(Abrami et Fernet. Journal de Médecine interne.

Paris 20 décembre 1909, p. 346, N° 35).

Georges Du..., 5 ans 1/2 est reçu le 21 juin 1905 à 10 heures du soir à l'Hôpital Hérold, service du Docteur Barbier.

Il est malade depuis 12 jours. Son affection au dire des parents aurait débuté par une rougeole : léger catarrhe des muqueuses, toux; éruption d'abord faciale puis généralisée à tout le corps. Pendant les 4 jours que dura cette éruption l'état de l'enfant ne présenta rien d'inquiétant : la fièvre était presque nulle. Il n'existait ni délire ni abattement, les nuits étaient tranquilles.

Subitement, comme l'éruption s'effaçait, une fièvre intense apparut en même temps qu'une céphalalgie violente, une toux fréquente, de vives douleurs abdominales, une constipation opiniâtre. Durant les 8 jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital le petit était très agité, ne dormait plus; comme la T° restait très élevée et que l'état général empirait de jour en jour, le médecin conseilla aux parents de le transporter à l'hôpital.

EXAMEN 22 JUIN. — L'enfant examiné le 22 juin à 9 heures du matin présente l'aspect général habituel aux grandes infections : il est prostré, répond à peine aux questions qu'on lui pose, les yeux sont cerclés de noir, les lèvres fuligineuses et agitées de mouvements continuels. La langue est sèche, toute la muqueuse buccale est le siège d'une rougeur diffuse. La température est à 39°6, le pouls bat à 140, régulier mais très faible. Les urines sont rares et renferment de l'albumine.

Au cours de l'examen trois symptômes attirent l'attention : l'accélération considérable de la respiration, avec battements des ailes du nez; la pâleur subite du visage, accompagnée de lipothymies dès qu'on fait asseoir le malade dans son lit; la raideur des membres inférieurs jointe à une hyperesthésie très marquée abdominale.

Ces symptômes font explorer avec soin le poumon, le cœur et le système nerveux.

Poumons. — Les deux poumons, mais le droit surtout présentent des signes manifestes de broncho-pneumonie diffuse. A droite le thorax, au niveau de la base a perdu son élas-

ticité et donne une submatité franche à la percussion; les vibrations vocales sont augmentées; on perçoit à l'auscultation un souffle aigre et respiratoire; de plus, dans les deux tiers inférieurs de la poitrine s'entendent des râles humides en foyers, crépitants ou sous-crépitaants que l'on retrouve jusque dans l'aisselle.

A gauche, les lésions sont moins étendues; on perçoit seulement quelques râles fins au niveau de la base sans matité ni souffle.

Cœur. — La pointe du cœur bat dans le cinquième espace; son choc est nettement perçu bien qu'avec mollesse; elle se déplace suivant les mouvements du malade. La matité cardiaque est normale. Mais à l'auscultation on note un assourdissement considérable des bruits apéxiens; le premier surtout est voilé; il n'y a pas de souffle. Diagnostic : ENDOCARDITE PROBABLE.

Méninges. — Enfin deux symptômes cérébro-méningés sont au premier plan : d'une part on note une hyperesthésie cutanée et musculaire extrêmement marquée, prédominant au niveau de l'abdomen et des membres inférieurs; le moindre frôlement de la peau du ventre, la palpation des membres inférieurs arrachent des cris au petit malade.

D'autre part, il existe un état de contraction musculaire intense : la nuque est raide, en extension, et l'on ne peut la mobiliser sans faire gémir l'enfant; les jambes sont contracturées en demi flexion : le signe de Koernig recherché par les différents procédés classiques est manifeste et très intense.

On constate en outre une diminution considérable des réflexes tendineux, la disparition du réflexe crémastérien; une photophobie marquée avec douleur à la pression des globes oculaires; des troubles vasomoteurs : raie abdominale avec alternatives de rougeur et de pâleur. Enfin, depuis le début des accidents, c'est-à-dire depuis 8 jours, le malade n'a pas eu de selles malgré l'emploi des lavements et des purgatifs. On ne constate aucune paralysie; le signe de Babinski est négatif des deux côtés.

La dissémination des symptômes, leur gravité, l'existence de lésions cardiaques et méningées semblent indiquer que nous sommes en présence d'une septicémie. Le soir la situation s'est encore aggravée : l'enfant très agité se plaint continuellement. La température est à 41°2 le pouls est instable, des régurgitations fréquentes ont eu lieu depuis le matin.

23 JUIN. — L'état est sensiblement le même T° 39°8. Pouls

140. Plaintes continuelles, l'hyperesthésie cutanéomusculaire, les contractures, le Koernig, la céphalée persistent. L'état du poumon est le même; les bruits du cœur sont toujours très assourdis. Le soir T° 40°8. Pouls 160. Urines albumineuses.

24 JUIN. — Etat stationnaire. T° le matin 39°, le soir 40°2. Le malade est très abattu. L'albumine persiste, les symptômes méningés sont toujours très marqués. Les signes pulmonaires ne sont pas modifiés à droite. A gauche apparition d'un nouveau foyer de broncho-pneumonie, souffles et râles sous-crépitaux à la partie moyenne du poumon. Les signes cardiaques se sont également modifiés; les bruits du cœur sont extrêmement sourds, le premier bruit mitral est légèrement prolongé. De plus on constate nettement en plein centre de la région précordiale, l'existence d'un bruit qui a toutes les caractéristiques du frottement péricardique.

25 JUIN. — Même état général T° 39°2, pouls petit et très rapide. Les symptômes méningés persistent; le Koernig est toujours très intense; seule l'hyperesthésie cutanéomusculaire est un peu moins vive.

Au cœur on perçoit toujours avec netteté le frottement péricardique, pas de souffle orificiel. L'examen du poumon révèle, au niveau de la base droite, une zone de matité, de la hauteur de la paume de la main, au niveau de laquelle les vibrations et le murmure vésiculaire sont complètement abolis.

On pratique en ce point une ponction exploratrice qui ramène quelques centimètres cubes d'un liquide franchement purulent. La journée est mauvaise; l'enfant a plusieurs accès fébriles précédés de frissons et suivis de sueurs; à 4 heures devant la gravité des symptômes les parents demandent à emmener leur enfant. Le malade est revenu chez lui le mercredi 25 juin. Les parents nous apprennent que la journée qui a suivi sa sortie de l'hôpital a été très mauvaise; et le 25 juin à midi, ils ont été obligés de faire mander en hâte un médecin; celui-ci ordonne des bains et de la glace sur la tête.

Quand nous voyons l'enfant il nous semble pourtant amélioré, sa température est à 38°4, l'abattement est beaucoup moins prononcé et le petit malade reconnaît facilement les personnes qui l'entourent. Mais le faciès est très pâle, le corps considérablement amaigri, les symptômes méningés se sont amendés: la céphalée a disparu; le Koernig est moins intense de même que les contractures de la nuque

et des jambes; l'exploration de l'abdomen toujours douloureuse n'arrache plus de cris à l'enfant. Les signes cardiaques persistent : bruits mitraux extrêmement sourds; frottements péricardiques à la base; de plus, le pouls toujours petit présente par moment des irrégularités et des faux pas. Enfin, les signes de broncho-pneumonie n'ont pas varié au niveau du poumon gauche, à droite, on ne perçoit plus que de nombreux frottements pleuraux dans la région où siégeait l'épanchement purulent de la plèvre.

Les jours suivants l'amélioration se décide puis fait des progrès rapides.

LE 30 JUIN. — Le malade est apyrétique; l'examen des poumons révèle seulement à la partie postérieure et droite du thorax, dans la région où existait le principal foyer de broncho-pneumonie, une respiration rude et quelques râles muqueux. Les signes de péricardite ne sont plus perceptibles : par contre il existe au niveau de la pointe un souffle en jet de vapeur nettement systolique et que l'on entend jusque dans l'aisselle. Les symptômes méningés ont complètement disparus : le signe de Koernig, la contracture de la nuque, l'hyperesthésie abdominale n'existent plus. Le pouls est régulier battant à 90, on constate seulement une légère inégalité pupillaire par mydriase de l'œil droit.

Le petit malade a commencé depuis le matin à s'alimenter.

Nous revoyons cet enfant pour la dernière fois, le 4 juillet. Il s'est levé depuis la veille. On ne retrouve plus chez lui comme seuls symptômes morbides, que les signes suivants qui peuvent être considérés comme des séquelles de sa grave infection.

Tout d'abord un souffle d'insuffisance mitrale organique, identique à celui qui a été perçu les jours précédents.

En second lieu, une inégalité pupillaire assez marquée et non accompagnée de troubles des réflexes. Enfin et surtout l'existence d'une atrophie musculaire très notable qui porte sur tous les groupes des membres supérieurs et inférieurs droits. Cette amyotrophie, sur laquelle les parents de l'enfant ont attiré notre attention, semble s'être développée insidieusement. A l'heure actuelle la mensuration comparée des différents segments des membres droits et gauches donne les différences suivantes au détriment du côté droit.

Membre supérieur.

Membre inférieur.

Bras	1 cm. 5	Cuisse	2 cm.
Avant-bras	1 cm.	Jambe	1 cm.

Ces différences sont d'autant plus sensibles que l'enfant n'est pas gaucher. L'atrophie musculaire ainsi constatée ne s'accompagne d'aucun autre trouble sensitif ni moteur : réflexes cutanés et tendineux normaux. Le signe de Babinski est négatif.

RECHERCHES DE LABORATOIRE.

Pendant le temps que ce petit malade est resté soumis à notre observation, différentes recherches de laboratoire ont été pratiquées dans le but d'élucider la nature de l'affection dont il était atteint.

Ces recherches ont porté sur le sang, le liquide céphalo-rachidien et le liquide pleural.

1°. *Sang.* — Le 23 juin, 5 cc. de sang pris à la veine du pli du coude sont reçus dans 500 cc. d'eau peptonée à 2 %. Etuve à 37°, 24 heures après on obtenait une culture pure d'un bacille mobile, décoloré par le Gram et présentant tous les caractères d'un colibacille légitime. Fermentation des sucres, coagulation du lait, colonies épaisses et crémeuses sur gélatine, virage du rouge neutre, indol, etc...

Agglutination. — Ce bacille est agglutiné au 1/60 par le sérum du malade. Ce sérum est sans action sur l'Eberth.

Inoculations. — Deux cobayes sont inoculés avec une culture de coli (culture en bouillon datant de 48 heures). Le cobaye A qui reçoit sous la peau 4 cc. maigrit très rapidement puis son poids augmente et il guérit. Le cobaye B qui reçoit 2 cc. dans le péritoine meurt en 24 heures; à l'autopsie : septicémie colibacillaire et péritonite purulente.

2°. *Liquide céphalo-rachidien.* — 4 Ponctions lombaires ont été pratiquées; l'une le 23 juin lors de l'entrée du malade à l'hôpital, la seconde le 24; la troisième le 29 lorsque l'état du malade s'était amélioré déjà considérablement et que le syndrome méningé était très effacé. La quatrième enfin le 4 juillet en pleine convalescence.

1^{re} ponction. 10 cc. de liquide sortant sans grande pression. Liquide trouble. Cytologie : Polynucléose très abondante, quelques mononucléaires grands et petits.

Bactériologie : Par examen direct, on constate la présence dans le liquide cérébro-spinal, de nombreux bâtonnets colorés surtout à leurs extrémités ne prenant pas le Gram. Deux tubes de bouillon sont ensemencés avec le liquide : culture pure d'un colibacille agglutiné au 1/60 par le sérum du malade, c'est-à-dire au même taux que celui retiré du sang.

2° ponction. — 10 cc. de liquide en hypertension, trouble. Polynucléose. Colibacilles.

3° ponction. — 10 cc. de liquide en hypertension, clair, légèrement albumineux, pas de coagulum spontané.

Cytologie. Formule mixte mais avec prédominance de lymphocytes.

Polynucléaires	31
Mononucléaires	12
Lymphocytes	57

Bactériologie. Absence de bactéries sur les préparations. Cultures négatives.

4° ponction. — 5 cc. de liquide clair hypertendu. Très peu albumineux.

3°. *Liquide pleural*. — Le liquide retiré de la plèvre le 24 juin par ponction capillaire présentait les caractères suivants : Liquide purulent, fluide, inodore.

Cytologie. — Polynucléaires très nombreux, la plupart en état de désintégration. Nombreuses hématies. Quelques lymphocytes et cellules endothéliales.

Bactériologie. — Pas de microbes sur les préparations. Mais la culture de 2 cc. en bouillon peptoné donne au bout de 24 heures un résultat positif : streptocoques.

Discussion. — Vers le 8° jour d'une rougeole, une broncho-pneumonie se déclare, vraisemblablement streptococcique puisque la pleurésie purulente qui l'a suivi était due à ce microbe. En même temps un colibacille virulent envahit la circulation créant une septicémie à double localisation cardiaque et méningée.

Un point intéressant, c'est la persistance comme séquelle de la méningite colienne d'une atrophie musculaire généralisée à tous les muscles des membres supérieurs et inférieurs du côté droit.

On sait que pareille atrophie musculaire a été parfois observée comme séquelle de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Elle est presque toujours associée à une paralysie flasque et les observations rapportées à la Société Médicale des Hôpitaux ont bien mis en lumière le rapport qui existe entre la méningite à méningocoque et la poliomyélite antérieure.

Chez notre petit malade l'atrophie musculaire ne s'est accompagnée au contraire d'aucun symptôme d'ordre paralytique et sa localisation à une moitié du corps rend encore plus difficile l'explication de ce phénomène.

L'amyotrophie n'a pas été d'ailleurs l'unique sequelles de l'infection méningée, et il est intéressant de noter la persistance après la guérison d'une inégalité pupillaire que l'on retrouve fréquemment chez des malades guéris d'hémorragie méningée et de méningite infectueuses.

OBSERVATION IV

Méningite à colibacille chez un nouveau-né. Mort.

Frances Braid M. R. C. P.

British médical journal, 17 novembre 1928, p. 895.

(Traduction personnelle).

Une primipare âgée de 22 ans était en observation et en traitement pour toxémie de la grossesse, manifestée par des maux de tête et de l'hypertension, à six mois. Les urines furent toujours normales.

Le 28 août à cause de la persistance de sévères céphalées, une bougie fut placée. Elle avait alors atteint la 37^e semaine de sa grossesse. Le 30 août à 7 h. 40 du matin, le travail commença et la bougie fut enlevée. Intégrité des membranes. Le même jour à 11 heures 55 elle accouchait d'une fille du poids de livres 1/4 et de 53 centimètres de long. L'enfant paraissait parfaitement constituée et se maintint ainsi jusqu'au 2 septembre dans l'après-midi où elle eut une attaque manifestée par des cris. Celle-ci se répéta une heure après et l'on nota une distention marquée de l'abdomen.

De vraies attaques convulsives avec le cri encéphalique survinrent alors et se répétèrent fréquemment. La distention abdominale persista jusqu'au lendemain matin et s'accompagna de fréquentes diarrhées mais non de vomissements. Les convulsions devinrent plus fréquentes, les signes abdominaux diminuèrent, de la dyspnée survint, la température monta à 41°8 et l'enfant mourut à 9 heures du soir le 3 septembre, 30 heures après le début des symptômes.

L'examen ne révéla aucun autre signe, pas de tension des fontanelles, aucune raideur du cou ou des membres. Les réflexes profonds ne furent pas obtenus; les poumons étaient clairs, il n'y avait pas d'affection ombilicale.

A l'autopsie faite le lendemain, un exsudat purulent fut trouvé sur la convexité cérébrale et surtout sur le trajet des vaisseaux qui étaient congestionnés.

Les organes thoraco-abdominaux étaient congestionnés mais aucune autre lésion ne fut notée, si ce n'est une odeur désagréable inhabituelle aux autopsies des nouveau-nés.

De l'exsudat on obtint une race pure de colibacille.

D'un furoncle prélevé sur la mère deux jours après, la même race fut obtenue.

Sans doute pendant la naissance, l'enfant ingéra quelques sécrétions colibacillaires. Une extension de l'intestin au torrent circulatoire s'en suivit et la méningite fut la signature de la septicémie colibacillaire.

Je n'ai pu trouver aucune relation d'un cas semblable.

On s'attendait si peu à rencontrer le colibacille comme agent des méningites que la plupart des auteurs qui le trouvèrent dans cette affection crurent être en présence de bacille typhique modifié. Tous, en effet, étaient frappés par l'aspect des cultures formant un dépôt un peu plus épais et plus brun que celui produit par le bacille typhique. S'il avait été alors mieux connu que le bacille coli peut devenir pathogène et capable de provoquer la suppuration, et que d'autre part, il est généralement moins luxuriant sur pomme de terre en devenant pathogène, le diagnostic bactériologique eut été moins douteux.

Il est vraisemblable que parmi les observations de méningite, compliquant une fièvre typhoïde, plusieurs ont du être attribuées au bacille typhique, qui relevaient probablement du colibacille.

Les caractères superficiels entre ces deux bacilles présentent tant d'analogie qu'à cette époque il était difficile de les distinguer.

Au point de vue symptomatique ces méningites ne présentent rien de bien particulier. Elles ont un début brusque en général, se manifestent par une fièvre

élevée, des convulsions, des contractures généralisées, des cris, de l'hypéresthésie, des troubles de la respiration et du pouls; parfois on ne trouve ni vomissements, ni constipation. Ce sont en somme les symptômes de toutes les méningites aiguës; il n'y a rien de caractéristique de l'infection colibacillaire.

C'est la ponction lombaire qui seule permet d'affirmer la nature microbienne de ces méningites.

Parfois la ponction, en décelant une augmentation notable du liquide céphalo-rachidien, montre qu'il ne s'agit pas simplement de simples troubles fonctionnels, de néningisme. Il y a une modification anatomique des méninges, ne fut-ce qu'une vaso-dilatation attribuable, soit à l'action des produits toxiques formés dans l'intestin, soit à la présence dans les méninges de germes n'ayant pas encore pu passer dans le liquide céphalo-rachidien.

Souvent la ponction affirme l'existence de la méningite bactérienne suppurée. Et, dans les cas où l'autopsie a pu être faite, le colibacille a été trouvé.

Malgré la gravité des symptômes, les malades peuvent guérir. (Obs. II et III). Avant la pratique des ponctions lombaires, comme on faisait le diagnostic à l'ouverture du cadavre, on les considérait toutes comme mortelles.

Depuis on a pu voir que l'infection colibacillaire des méninges n'était pas toujours fatale.

CONCETTI sur 4 cas a eu deux guérisons. Pourquoi ? Sans doute influence du terrain, plus ou moins grande résistance de l'organisme, peut-être aussi degré de virulence du microbe.

Malgré tout, cette affection est très grave et doit entraîner un pronostic réservé.

Il faut noter que l'on a quelquefois coexistence de septicémie; dans ces cas l'hémoculture doit toujours être pratiquée, et ainsi que le signale HERTZ-BOYER dans des conditions un peu particulières si l'on veut qu'elle ait de la valeur.

Il faut en effet la faire au moment d'une poussée thermique et autant que possible tout à fait à son début. Mais, même dans ces conditions favorables, l'hémoculture pourra rester négative, alors qu'il y a indiscutablement des phénomènes septicémiques.

II. — LES TROUBLES MOTEURS ET SENSITIFS

OBSERVATION V

Professeur Gayet.

Pyélonéphrite; calculs du rein droit; pyélo-néphrotomie.

Récidive suivie de sclérose en plaques.

Mme J..., 34 ans.

Mars 1927. — Fièvre puerpérale en 1918; en 1926, deux mois après un accouchement, quelques douleurs dans le rein gauche, albuminurie, pyurie (une inoculation pratiquée à ce moment a été négative). Actuellement, urines troubles, avec altération de l'état général (vertiges, faiblesse, troubles de la vue).

A l'examen, reins non perçus, pas de points douloureux; urines purulentes, avec colibacilles; urée sanguine : 0 gr. 28 par litre.

A la séparation, urines troubles à gauche, très purulentes à droite.

La radiographie montre la présence de plusieurs calculs dans le rein droit.

On pratique trois lavages du bassinnet, pour préparer la malade à l'intervention.

30 mars 1927. — Intervention : Lombotomie droite; énucléation du rein; pyélotomie postérieure, d'abord verticale, puis élargie crucialement, qui permet d'extraire un gros et cinq petits calculs; il en reste un dans le fond du calice inférieur, que l'on doit enlever par une petite néphrotomie. Deux points de suture sur le bassinnet. Drain et mèche péri-rénaux.

Suites troublées : température, suppuration de la paroi, phlébite droite; néanmoins, la malade quitte la clinique en bon état.

20 juillet 1927. — Les urines restent légèrement troubles, contenant encore du pus et des colibacilles. Saison à Vittel dans l'été 1927.

Février 1928. — Les urines sont plus claires, mais avec un

léger disque d'albumine; l'examen microscopique y montre encore des colibacilles.

Avril 1928. — Radiographie : Trois petits calculs du rein opéré, l'un dans le bassin, les deux autres dans le parenchyme du pôle inférieur.

26 septembre 1928. — La malade présente de la pyurie, sans aucun autre symptôme; l'état général est bon; traitement médical par vaccins et antiseptiques urinaires.

Juillet 1932. — Persistance de la pyurie, sans autre signe urinaire; mais la malade présente depuis quelques mois des signes de sclérose en plaques.

Il est à signaler qu'au début de l'observation de cette malade, il y avait des troubles nerveux, consistant en céphalées, éblouissements, troubles oculaires qui n'avaient pu être déterminés exactement par l'oculiste. Sous l'influence des vaccins préventifs injectés avant l'opération, ces différents symptômes avaient subis une grosse amélioration.

La malade revue un an après, avait des urines extrêmement troubles, des signes d'asthénie, une certaine difficulté de la marche.

Plus tard il nous a été dit qu'elle présentait une véritable sclérose en plaques.

Jadis on a beaucoup discuté sur ce que l'on appelait les paraplégies urinaires. Le débat était vif, passionné parfois, et en partie du moins enveloppé d'une obscurité profonde.

C'est surtout vers 1870, que l'on se demandait par quel mécanisme une affection préexistante des voies urinaires peut retentir sur le centre spinal, et y déterminer soit une lésion organique, soit un trouble superficiel se traduisant d'ailleurs, dans les deux cas, par un état paralytique ou parétique des membres inférieurs. CHARCOT en fit une description très complète et les classait en trois groupes :

1°) Un premier groupe comprenant les paraplégies urinaires dans lesquelles la moelle épinière est le siège d'une lésion inflammatoire et qui, pendant la vie, se révèlent par l'ensemble des symptômes qui appartiennent à la myélite.

2°) A un second groupe se rapportent les cas dans lesquels la paraplégie se présente avec des caractères symptomatiques tout différents; dans ces conditions, on observe plutôt une parésie, une faiblesse des membres inférieurs, qu'une paralysie dans l'acceptation littérale du mot. Les symptômes sont fugaces, sujets à des amendements et à des exacerbations successives. L'invasion des accidents est quelquefois rapide; leur cessation peut avoir lieu elle aussi tout à coup. D'ailleurs, en dehors du phénomène parésie, on n'observe rien qui rappelle les symptômes graves, propres aux lésions spinales profondes, et, de fait, l'autopsie a plusieurs fois permis de constater en pareil cas l'intégrité, apparente au moins, de la moelle épinière.

3°) Le troisième groupe se compose des cas dans lesquels la faiblesse des membres notée dans le cours de la maladie urinaire reconnaît pour cause, non plus une affection spinale, mais bien une lésion des nerfs du plexus sacré, produite d'une manière directe, pour ainsi dire, par propagation de proche en proche du travail morbide.

CHARCOT estimait qu'il était impossible, dans l'état actuel de la science, d'expliquer la pathogénie de ces accidents. Mais il avait remarqué avec cet admirable esprit d'observation qui lui était particulier qu'ils éclatent « à l'occasion d'une exacerbation des symptômes de la maladie urinaire ou d'une complication inattendue ». C'est ainsi que dans un cas rapporté par OGLE (Londres 1864) la paraplégie est survenue dans le temps où se produisait une suppuration rénale chez un sujet atteint depuis cinq ans de cystite calculeuse.

LEYDEN cite le cas d'un homme qui fit une rétention d'urine de plus de 48 heures de durée à la suite d'un refroidissement. Une cystite s'ensuivit. Quatre semaines après apparaissent les premiers symptômes de la paralysie des membres inférieures.

Quoi d'étonnant à ce que dans ces deux cas le colibacille soit en cause; dans le premier, il s'agit de suppuration rénale : nous ne croyons pas trop nous avancer en l'attribuant au colibacille. Dans le second, nous voyons une rétention d'urine de longue durée, où le bacille qui existe à l'état normal dans l'urine a pu proliférer et causer les désordres ci-dessus relatés.

Enfin, dit encore CHARCOT, et c'est là un trait bien digne d'être relevé, il se produit souvent une modification rapide et parfois même une cessation complète des accidents paralytiques sous l'influence d'un amendement dans l'affection des voies urinaires.

Il nous semble que toutes ces données du grand maître de la neurologie, rapprochées des travaux qui ont suivis, et que nous avons cités plus haut, nous permettent de mettre le colibacille à l'origine de certaines paraplégies urinaires.

Cependant, l'homme paraît moins souvent affecté que l'animal dans son système neuro-moteur, mais davantage dans son appareil sensitif et son psychisme.

Le professeur H. VINCENT a observé un exemple de paralysie lente chez un malade atteint six ans auparavant de septicémie de gravité moyenne due au colibacille et vérifiée par le laboratoire. Fait intéressant, le bacille isolé de l'urine de ce malade produisait une neurotoxine extrêmement active.

La paralysie des sphincters n'est pas exceptionnelle chez les enfants atteints de la même affection; elle fut constatée chez des accouchées atteintes de pyélonéphrite suppurée à colibacilles.

Certains auteurs, H. VINCENT en particulier, se sont demandés si parfois la maladie de LANDRY ne relèverait pas de cette étiologie.

HERTZ-BOYER déclare qu'il doit exister une forme névritique de la colibacillose; un de ses malades, entéritique ancien et qui fut aussi un urinaire, présente des crises récidivantes de sciatique qui pa-

raissent reconnaître une origine intestinale; névrite toxique ou névrite infectieuse d'origine intestinale, ce sont des faits dont il observa quelques exemples pendant la guerre et qui ont été étudiés depuis par DANYCZ.

Nous présentons enfin dans notre observation V un cas de pyélonéphrite colibacillaire suivie de sclérose en plaques. Nous avons même une observation que nous donnons sous le numéro XI et dans laquelle un syndrome parkinsonien léger paraît avoir été déclanché sous l'action de la colibacillose évolutive.

III. — LES TROUBLES MENTAUX

OBSERVATION VI

Professeur Gayet.

Mme E..., âgée de 37 ans.

Antécédents. — Père a eu des coliques hépatiques, sa mère aussi.

Personnellement, bonne santé habituelle. A eu la grippe espagnole en 1918, suivie de douleurs à l'épaule gauche. Scarlatine à 8 ans.

Albuminurie pendant 3 semaines, puis disparition définitive de l'albuminurie.

Mariée à 29 ans, a eu une fillette qui a 5 ans actuellement. Pendant la grossesse, coliques hépatiques des 2 côtés, de type néphrétique, avec émission de gravier. Il s'agit de phosphates et oxalates. Aurait eu 17 coliques hépatiques. A fait 3 cures à Contrexéville. Une radio en octobre dernier montre encore des calculs. Cependant elle venait d'en éliminer un qui avait mis un an à passer.

Les radios qu'elle me présente montrent dans le bassinet gauche un amas de calculs. Urines louches. Je conseille la pyélotomie. Elle hésite à se la faire faire à St-Etienne ou à Lyon.

Je conseille en tous cas une séparation préalable et un traitement antiseptique. Vaccins.

16 avril. — Revue. M'apporte sa radio. Le calcul est toujours là, mais la partie supérieure paraît s'être éliminée. Elle me présente en effet un petit calcul expulsé après une violente colique.

Entrée à St Charles pour violente colique et opération.

18 avril 1929. — Cystoscopie. Vessie saine, deux orifices urétéraux très petits. Cathétérisme. A gauche anurie réflexe assez prolongée puis polyurie comme de l'eau. Pas d'albumine. Inutile de faire analyser, le réflexe ayant troublé l'expérience. Le rein droit est sain.

19 avril. — Prise de sang pour Urée : 0,51.

20 avril. — Sous anesthésie à l'éther lombotomie gauche

Découverte du rein dont l'extériorisation est presque impossible en raison de l'obésité. Calcul non senti. Pyélotomie et exploration instrumentale qui ne donne rien. Il faut se déganter et faire le toucher intra-pyélique, on sent alors dans une branche du calice inférieur les petites pierres qu'on arrive à saisir. Obligation de faire une petite néphrotomie du pôle inférieur. Suture du rein, puis suture du bassinet (après lavage au sérum du calice). Drain et mèche. Durée une heure trente.

26 avril. — Premières suites simples. Légère T° qui descend progressivement, il passe très peu d'urine par la plaie.

Après 4 ou 5 jours d'oligurie sanglante, crise urinaire. Aujourd'hui 1600 grs.

18 mai. — Exeat. Plaie presque cicatrisée, sauf emplacement du drain, écoulement insignifiant. Urines encore louches.

18 juillet. — Revue; tout va bien sauf urines louches, moins que la dernière fois. Continuera vaccins et antiseptiques.

10 janvier 1930. — Revue. Urines encore louches. *Présente des troubles mentaux (persécution)*. Mise au repos à la campagne.

9 mai. — N'a pu aller à la campagne, son enfant a eu la rougeole.

28 mai. — Revue : même état. Envoyée au D^r BERIEL qui porte le diagnostic suivant : DÉLIRE SYSTÉMATISÉ PROGRESSIF. Idées de persécution bien caractérisées, paraissant s'aggraver lentement depuis 2 ans, époque à laquelle son entourage avait commencé à s'en apercevoir un peu. Toutefois on ne peut pas mettre en évidence une hallucination, ce qui ne permet pas d'affirmer qu'il s'agit d'une psychose systématisée, progressive.

Il est à remarquer que la malade emporte son délire avec elle dans ses déplacements, sauf évidemment s'ils sont de courte durée, car dans ce cas le délire n'a pas le temps de s'organiser.

Il est donc inutile de conseiller à cette malade de changer d'air.

2 mai 1931. — Revue. A eu parfois des crises gastriques, des étouffements épigastriques, parfois, vomissements, douleur dans tout l'hypochondre droit, remontant à l'épaule et jusqu'à la nuque; ces crises s'espacent de plus en plus. Du côté du rein ne souffre que par suite de grosse fatigue. Les urines sont parfois troubles.

Prend de l'uraséptine. A l'examen, les urines prises à la sonde sont légèrement blanchâtres. Pas d'albumine, l'acide acétique éclaircit en partie. Foie, rein, non perçus, rien au cœur ni aux poumons. Etat mental toujours le même.

OBSERVATION VII

Observation que nous a fait parvenir le P^r H. Vincent.

Enfant F..., X., âgé de 11 ans et demi. Antécédents héréditaires chargés. Grand-mère maternelle « bizarre » et de-meurée telle depuis sa jeunesse. Père très nerveux.

Le petit malade a eu d'une manière persistante, depuis l'âge de 3 ans, des crises de diarrhée et de coliques avec vomissements, alternant avec des phases de constipation. Cependant il a beaucoup grandi.

Cet enfant est lui-même de caractère anormal, fantasque. Idées religieuses exagérées; esprit de charité excessif; donne aux autres enfants tous les jouets qu'il possède et en achète pour les leur donner. Ramasse tous les débris de papier, de chiffons, les bouts d'allumettes, etc... qu'il rencontre et s'en emplit les poches. Il est pourtant intelligent, doué d'une mémoire excellente, et retient facilement tout ce qu'il lit (histoire, calcul); mais il n'a aucune suite dans ses études et est incapable de travailler à l'école; la moindre attention intellectuelle le fatigue. A le sens du dessin et de la caricature très prononcé pour son âge.

Très nombreux soubresauts, agitation diurne; insomnie presque constante, malgré le traitement au gardénal.

Une appendicite très grave accompagnée d'un début de péritonite se manifeste en 1926. Opérée, elle guérit cependant.

Cet enfant a donc fait depuis huit années une série d'accidents intestinaux chroniques, rebelles, terminés par une appendicite, et qui ont pu être, comme il est fréquent de le constater, l'origine de l'infection et de l'intoxication colibacillaires chroniques. Cependant il n'a pas été constaté de colibacillurie.

Il est à remarquer que, malgré l'appendicectomie, cet enfant a continué de présenter une constipation rebelle avec langue très chargée, haleine fétide et céphalée. Il manifeste un dégoût absolu de la viande. Il n'a jamais d'appétit. Ses seuls aliments sont : le macaroni, les pommes de terre, un peu de poulet.

Quand j'ai vu cet enfant, il était blafard, amaigri. Les yeux excavés, le regard atone, il allait et venait dans mon laboratoire comme un petit animal sauvage.

Pas d'antécédents spécifiques. La réaction de B. W. est négative. Foie paraît un peu petit par interposition du côlon. Rate mesure 4,5 centimètres sur 4 cent. Reins normaux. Urine claire, quelquefois trouble, non albumineuse.

Appareils respiratoire et circulatoire normaux.

Pas d'asymétrie faciale ni de stigmates de dégénérescence. Yeux et pupilles réguliers; pas de déformation ni d'anomalie des oreilles, des dents, de la voûte palatine; pas de déformation du thorax, ni de l'appendice xyphoïde, etc...

Depuis le mois de décembre 1931, le petit F... a été soumis à plusieurs cures successives, espacées d'un mois, de sérum anticolibacillaire. Le sérum a été absorbé par la bouche (1), dilué dans de l'eau pure, le matin au réveil, à la dose de 20 cent. cubes la première fois puis de 10 cent. cubes lors des périodes suivantes de traitement. La durée de la première cure a été de 20 jours; la seconde a duré 12 jours. On lui a fait prendre de temps en temps de l'oléate de soude (0,20 centigrammes par jour).

Après la première période de traitement, il m'est signalé par sa mère « *une amélioration considérable des tics* » qui sont beaucoup plus rares, et en séries beaucoup plus espacées. Le petit malade est « *manifestement plus calme* » et a meilleur sommeil.

En outre, l'appétit qui était, jusqu'alors, littéralement nul, est revenu dès le 5^e jour. La langue toujours chargée jusqu'alors, est nette. Cette amélioration est apparue vers le 10^e-12^e jour du traitement.

Une augmentation dans la fréquence des tics est notée de nouveau, quelques semaines après la cessation de la sérothérapie. Une seconde absorption de sérum anticolibacillaire amène une amélioration nouvelle et très rapide.

Je revois cet enfant un mois et demi après le début du traitement. Il avait subi deux cures de sérum. Il est véritablement transformé. Je suis surpris de l'amélioration de son état général et de son état nerveux. Il a gagné un kilog. Sa figure a un air de gaieté; l'œil est devenu vif. Il est calme,

(1) Bien que la résorption des anticorps apportés par le sérum anticolibacillaire soit certaine et que je l'aie vérifiée depuis longtemps chez de nombreux malades, il eût été préférable, dans le présent cas, de recourir aux injections sous-cutanées de sérum qui sont évidemment plus actives.

répond avec à-propos à mes questions. Les joues sont colorées, presque rebondies. *Sa mère me signale qu'il va aussi beaucoup mieux au point de vue nerveux.* Les tics avaient disparu pendant le second traitement par le sérum anticolibacillaire. Mais ils commencent à revenir.

Une troisième cure d'absorption par la voie digestive est prescrite.

Le 25 mai 1932, soit six mois après le début du traitement, cet enfant a gagné 7 kilogs. Il est toujours un peu nerveux, me dit sa mère, mais la régression considérable des symptômes nerveux si violents et continus s'est maintenue, les troubles gastro-intestinaux n'existent plus et l'état général est très satisfaisant.

La seule médication faite a été la sérothérapie anticolibacillaire par la voie buccale.

OBSERVATION VIII

Observation du P^r Vincent.

relevée dans la Riforma Medica, N° 36, 1930.

(Traduction personnelle).

Une vieille dame de 70 ans, atteinte depuis 3 ans de pyélonéphrite suppurée chronique unilatérale se trouvait dans un état de profonde décrépitude. On observait : inconscience complète, incapacité de comprendre, de parler, de marcher, de s'alimenter, de reconnaître son mari, ses enfants. Elle présentait de l'incontinence d'urine.

Tous ces symptômes avaient été attribués à de l'urémie. Sur mon conseil on lui fit en huit jours, huit injections de sérum anticolibacillaire de 20 cc. chacune.

Dix jours après, la malade dont l'état était désespéré retrouva toutes ses facultés, elle put parler, se lever, reconnaître les siens, vaquer à ses occupations, téléphoner, etc...

Ce fut une véritable résurrection.

Le sérum doit donc avoir une puissante action de désintoxication dans ces états morbides si spéciaux.

OBSERVATION IX

Observation du P. H. Vincent

(Riforma Medica, N° 36, Année 1930).

(Traduction personnelle).

Un malade, ancien syphilitique de 47 ans (confié au professeur Fribourg-Blanc du Val-de-Grâce) présentait depuis

6 mois à la suite d'une constipation tenace des symptômes d'hypocondrie très accentués suivis de fugues, de délire, d'idées de ruine, d'intention de suicide, de dépression profonde et d'un véritable état de torpeur.

Le malade s'isole, ne répond pas aux questions, refuse de s'alimenter.

Au cours de ce syndrome hypocondriaque si marqué, la constipation persiste, rebelle à toute thérapeutique avec ténisme ano-rectal et vésical.

Il est subictérique et n'a aucun appétit.

Une affection colibacillaire de l'urine, affirmée bactériologiquement survient, attirant l'attention sur l'influence possible de la toxi-infection colibacillaire, intestinale d'une part — par résorption locale — réno-vésicale d'autre part par multiplication in vitro du colibacille.

Une énergique cure anti-syphilitique (bismuth, iodure de mercure) n'ayant donné aucun résultat, on fit au malade 5 injections de 40 cc. chacune de sérum anticolibacillaire. L'amélioration fut sensible et presque immédiate, puis elle s'accrut d'une façon considérable : le malade pu sortir toute la journée, il pouvait parler, lire les journaux, s'intéresser à tout ce qui l'environnait.

En même temps que la constipation les désordres cérébraux disparurent, le malade quitta l'hôpital guéri.

OBSERVATION X

P. H. Vincent. — Extrait du Bulletin de l'Académie de Médecine. (Séance du 29 avril 1930. Tome CIII, N° 17).

Mme H..., d'Ixelles (Belgique) était atteinte d'une pyélonéphrite à colibacilles. Mais, chez elle, les symptômes gastro-intestinaux et parallèlement les troubles névropathiques étaient prédominants. Ils avaient atteint un degré d'intensité extrême.

Depuis cinq ans, en effet, elle présentait des symptômes d'une entéro-colite muco-membraneuse ayant succédé à une fièvre colibacillaire avec entérite suraiguë. Constipation alternant avec des crises très douloureuses de diarrhée, tantôt muqueuse ou glaireuse, tantôt séreuse et mousseuse; entérospasme presque continu, coliques rebelles. La malade, institutrice, avait dû quitter sa profession depuis plusieurs années. A l'état intestinal faisaient escorte une dépression morale complète, de l'hypocondrie, du dégoût de la vie, une

insomnie rebelle, un amaigrissement et une anémie très marqués.

Aucun des traitements variés auxquels elle avait été soumise n'avait amendé son état. Les vaccins et auto-vaccins colibacillaires réitérés, le régime alimentaire le plus strict furent sans effet. La malade était tombée dans un profond marasme.

Or, 4 injections, faites à la dose de 20 cc. par jour, de sérum anticolibacillaire ont amené brusquement la cessation de tous les symptômes morbides si sévères et si anciens dont souffrait cette malade. Outre la guérison de la pyurie et la disparition du *B. coli* urinaire, vérifiées à de nombreuses reprises par les examens de laboratoire, on a constaté, ce qui est non moins remarquable, la fin du long martyre intestinal. Tous les symptômes d'entérite chronique spasmodique, les coliques si persistantes et si pénibles, les débâcles diarrhéiques, enfin les troubles névropathiques si graves qui duraient depuis cinq ans ont disparu en une semaine et ne sont plus revenus.

OBSERVATION XI

Relevée dans le compte rendu de la Société Médico-Psychologique. (Séance du 8 décembre 1932), par MM. H. Claude, H. Baruk et J. Forestier.

Madame L..., 28 ans actuellement.

En 1926, au début d'une grossesse, présente des symptômes de pyélonéphrite colibacillaire qui nécessite des lavages vésicaux. Son état général s'aggrave, fièvre, tendances confusionnelles aboutissant à un véritable état délirant, et a un accouchement prématuré à 5 mois. Par la suite, persistance de l'état de confusion, délire, indifférence complète aux événements, ne s'est même pas doutée de son accouchement et de la disparition de son enfant. En novembre 1926, l'aspect clinique est celui d'une démence confusionnelle, mentisme et verbiage incohérent, inactivité absolue à l'égard de l'entourage, faciès inexpressif, gestes amorphes. Cet état se prolongea encore pendant 6 mois, puis une détente se produisit; vers le mois de mai 1927 l'amélioration fut assez prononcée pour que la malade puisse venir suivre un traitement à Paris. A cette époque le tableau était celui d'un état confusionnel post-infectieux; toutefois on remarque une certaine attitude figée,

une très grande lenteur de l'idéation et surtout une amnésie de fixation intense avec fabulation. La malade conserve une indifférence complète à son changement de milieu dont elle ne se rend pas compte; cette apparence de syndrome de Korsakoff ne s'accompagne pas d'ailleurs de symptômes nets de polynévrite. L'amnésie persista pendant des mois, rendant la surveillance absolument nécessaire autour de la malade qui était incapable de s'habiller seule et de prendre soin en aucune façon de sa personne. Elle reste complètement indifférente à sa situation. L'examen des urines montre qu'il existe toujours des colibacilles; la température est constamment aux environs de 38° le soir et descend rarement le matin à 37°6, 37°8. Vers la fin de 1927 on est surtout frappé de plus en plus par l'attitude figée de cette malade, par l'absence de mouvements pendulaires des membres supérieurs pendant la marche; elle s'avance tout d'une pièce regardant fixement devant elle et sans tourner la tête; les gestes sont lents ainsi que la parole qui est monotone. Il n'y a pourtant pas de phénomènes de la roue dentée et de raideur à proprement parler dans les mouvements imprimés aux membres. Les troubles de la mémoire deviennent moins prononcés au début de 1928; la malade s'efforce de retrouver la notion des choses, de s'orienter, d'exercer sa mémoire; elle réalise ainsi des progrès mais est encore incapable de s'occuper de ses soins de toilette seule, de lire et d'écrire, etc... A la fin de 1928, la diminution de l'amnésie et de la confusion, l'adaptation plus grande au milieu extérieur, ont permis à cette jeune femme de sortir seule, mais elle conserve toujours cette attitude guindée, avec absence complète d'aisance dans les gestes. Sa mémoire est toujours défaillante, en même temps que l'on constate des progrès dans l'amélioration des troubles psychiques et du comportement général. Les urines redeviennent plus claires et en 1929, après une cure à Evian, la colibacillurie a disparu.

A la fin d'octobre 1929, le retour à la vie familiale est possible. Il subsiste surtout une grande fatigue intellectuelle et physique. Au début de 1930, on assiste à un début de colibacillurie ainsi qu'à des accidents fébriles. La malade se plaint de phénomènes de mentisme. Elle était assiégée constamment par un défilé d'idées et d'images s'atténuant par périodes et reparaissant avec une légère réaction anxieuse. Dans le cours de l'année 1930, l'état mental s'améliora considérablement et elle put reprendre ses occupations dans sa maison tout en conservant une certaine lenteur in-

tellectuelle et une imprécision dans les souvenirs qui lui enlève toute assurance. Au début de l'année 1931 les progrès étaient encore plus sensibles, la colibacillurie a disparu, et l'on put autoriser une nouvelle grossesse, mais au cours de celle-ci elle eut une nouvelle poussée de pyélonéphrite avec bactériurie qui prit vers la fin du quatrième mois un caractère inquiétant avec troubles de l'état général, état fébrile, etc. sans modification grave de l'état psychique. Un traitement énergique par la désinfection urinaire et le sérum de Vincent apporta bientôt une amélioration considérable, et la grossesse put se poursuivre normalement sans incidents jusqu'au 8^e mois où cette personne accoucha d'un enfant prématuré au mois de juillet. Les suites furent normales absolument, aussi bien pour l'enfant que pour la mère, la colibacillurie avait disparu au mois d'octobre dernier et l'état psychique était devenu très voisin de la normale avec toutefois une légère dysmnésie. Quant au syndrome parkinsonien, il avait complètement disparu.

OBSERVATION XII

Observation de MM. Claude, Baruk et Forestier.

M. Bl., âgé de 17 ans.

1^{er} août 1930. — Brusquement au cours d'une excursion en montagne, fièvre à 40° et douleurs lombaires. Le lendemain pyurie et pyélonéphrite nécessitant un alitement de trois mois.

Au cours de cette grave pyélonéphrite, état dépressif atypique : fatigue, tendance à l'isolement, troubles du courant de la pensée (mentisme, ébauche d'automatisme mental, arrêt du courant de la pensée, absence), discordance (rires immotivés) ébauche de catalepsie, pâleur, troubles intestinaux, mauvais état général.

Janvier 1931. — Mis au repos. Traitement des troubles intestinaux, amélioration du teint et de l'état général. Amélioration très nette et parallèle de l'état mental.

8 février. — Brusquement réapparition de constipation et de coliques; traits tirés, pâleur, langue saburrale. Reprise parallèle des troubles mentaux (troubles cénesthésiques, hallucinations auditives, discordance de nouveau).

Examen des urines : pyurie. Colibacillurie très nette.

Février-Juin. — Cure de repos à Font Romeu. Amélioration de l'état général, mais persistance des troubles mentaux.

A son retour en juin, aspect typique de la démence précoce (apathie, indifférence, incohérence, discordance). Colibacillurie intense et persistante. Examiné par le P^r Vincent. Début de sérothérapie mais incomplète. N'a pu être suivie. Evolution vers la démence précoce confirmée.

OBSERVATION XIII

Observation de MM. Claude, Baruk et Forestier.

Mme R..., 33 ans.

Début en juin 1930. — Pyélonéphrite colibacillaire gravidique. L'accouchement a lieu ensuite sans accidents. Peu après, apparition d'un état dépressif et confusionnel (fatigues, troubles de l'orientation et de perception, léger onirisme). Au retour à Paris en septembre, réapparition de la confusion mentale et d'une vive anxiété. Soignée à la maison de santé de Suresne. L'anxiété s'atténue, mais fait place peu à peu à des troubles fixes du courant de la pensée, à des hallucinations olfactives et psychiques. Quelques mois après apparition de langage symbolique, perplexité. Soignée ensuite à la Malmaison.

Examen bactériologique. — Colibacillose intense.

Aggravation progressive et troubles mentaux vers la discordance. Ebauche de traitement par le sérum de Vincent (mais seulement en injections sous-cutanées) éruption sérique. Pas de modification de l'état mental. Sort de la maison de santé. Revue en octobre 1931. Aspect typique de la démence précoce (regard vague, absence, indifférence absolue, incohérence, absence d'initiative, catalepsie, etc... engraissement marqué).

OBSERVATION XIV

*Observation du D^r Lepoutre recueillie
dans le Journal d'Urologie, juillet 1929.*

Mme C..., âgée de 43 ans, est opérée le 18 mars 1925 pour salpingite bilatérale, métrite et appendicite. Hysterectomie subtotale et appendicectomie. Malheureusement, la surveillance des jours qui suivirent l'intervention ne put être parfaite, et l'opérée eut une rétention d'urines méconnue. Quand je la revis 4 jours après l'opération, elle accusait des douleurs violentes dans le ventre et urinait à chaque instant. Je n'eus pas de peine à reconnaître l'origine des accidents et lui retirais de la vessie 2 litres d'urines.

Les suites opératoires furent marquées par une légère élévation de température qui n'attira pas autrement l'attention. Puis le médecin de la malade lui fit quelques lavages de la vessie car les uines étaient troubles.

Mais bientôt apparaissent des troubles psychopathiques, accompagnés d'élévation de température, qui sont d'abord inexpliqués. On remarque cependant que les accidents nerveux coïncident avec un trouble marqué des urines. La malade est placée dans une maison de santé spéciale.

En novembre 1925 la malade urine le sang.

Je la revois en 1926. Ce qui caractérise cette affection, c'est l'allure intermittente des accidents infectieux. Tantôt les urines sont troubles et renferment du pus et du colibacille; tantôt elles sont limpides et la culture ne décèle aucun microbe. Quand les urines sont claires les accidents nerveux s'atténuent.

Une radiographie montre qu'il n'existe pas de calcul dans les voies urinaires. Je fais en avril et juillet quelques lavages du bassin.

Entre temps la malade est adressée à mon collègue le D^r Le Grand qui porte le diagnostic de : dépression psychique avec déséquilibre organo-végétatif.

Une pyélographie me montre un rein très abaissé et fixé dans cette situation. Je pratique une libération du rein et une néphropexie en décembre 1926.

Les accidents se sont atténués depuis cette date, sans disparaître complètement. La malade accuse des crises en février, en mai et en décembre 1927. Depuis calme complet.

Je revois cette malade le 11 avril 1929. Les urines sont limpides, il n'y a pas de pus et il est impossible d'y déceler le colibacille par aucune méthode.

OBSERVATION XV

D^r Brunerie.

M. L..., 40 ans. Vérificateur des poids et mesures. Ancien instituteur. A du abandonner son poste à cause de ses troubles nerveux.

Antécédents. — Père et mère vivants très âgés, en bonne santé actuelle. Le père 73 ans a fait des troubles nerveux. (Diagnostic de neurasthénie). A eu une gastrite.

Mère, sage-femme, 40 ans de profession. Usée mais bien portante. Frère mort à 40 ans des suites de la guerre, néphrite urémigène.

Antécédents personnels. — Rougeole assez sévère à 12 ans. Bronchite à 16 ans. Pendant la guerre, commotion violente et chute de cheval. Fracture du poignet droit, céphalées mais qui ont disparu. Embarras gastrique, typhoïde en septembre 1925 (4 mois d'hôpital) et dysenterie.

Depuis la guerre, troubles gastriques, surtout douleurs, maux de reins, troubles urinaires, pollakiurie nocturne, dysurie, urines troubles parfois. Troubles intestinaux, crises intestinales, infection par crises aiguës, avec diarrhée profuse. Insomnie par période avec fatigue et irritabilité surtout quand l'intestin va mal.

Actuellement. — Depuis 15 jours, troubles intestinaux et urinaires, douleurs lombaires, insomnies. Au point de vue génital très calme.

Il semble que l'on ait affaire à une affection colibacillaire.

L'examen bactériologique des urines a montré la présence de colibacille.

Il est à noter que les troubles nerveux de ce malade sont d'autant plus accentués que les troubles urinaires sont plus graves. Ils suivent une courbe parallèle.

OBSERVATION XVI

P^r Gayet.

Mme W., âgée de 46 ans. Entre dans le service le 4 juin 1931 envoyée par le D^r Floquet.

ANTÉCÉDENTS. Père mort d'une crise d'urémie à la suite d'une grippe. Au point de vue collatéraux, rien à signaler. Personnellement, elle est mariée, n'a eu ni enfant, ni fausse couche. Elle a eu une violent crise de rhumatisme en 1924, pour laquelle la malade fut immobilisée pendant 1 mois.

L'affection actuelle a débuté il y a un mois, par une polyurie non douloureuse, suivie de pollakiurie nocturne. Les urines étaient très troubles laissant un dépôt blanchâtre abondant.

Peu à peu apparition d'une douleur à la miction, brûlure du canal, pesanteur au niveau de la vessie. La malade relate la présence de sang en assez grande quantité dans ses urines, mais une seule fois. Pas de crise douloureuse rénale.

A signaler depuis 1 mois la présence d'albumine dans les urines.

EXAMEN. Bon état général, cependant appétit diminué,

amaigrissement bien que le panicule adipeux soit abondamment développé.

Poumons : rien à signaler.

Cœur : Rythme rapide. Souffle systolique de la pointe.

Reins : non perçus, aucun point douloureux, ainsi que sur le trajet des uretères.

Vessie : La pression fait apparaître une contraction de défense. Pas de douleur très vive.

Toucher vaginal : Douleur prononcée à la pression sur toute la paroi antérieure, et le cul-de-sac antérieur.

Urines : Troubles avec une odeur fortement ammoniacale. Doivent être filtrées deux fois pour devenir limpides. On trouve un gros disque d'albumine.

Après centrifugation d'1/4 d'heure le trouble persiste avec dépôt d'un gros culot, à l'examen duquel on trouve du colibacille en grande abondance.

LE 10 JUIN 1931. Examen des urines :

Volume d'une heure. 125 cc.

Concentration. 10 grs 50.

Urée du sang, 0 gr. 45.

Constante d'Ambar. 0,10.

LE 15 JUIN 1931. On prépare la malade pour une cystoscopie. En introduisant la sonde en verre, on a la sensation de contact contre un corps étranger : calcul probable.

LE 16 JUIN 1931. Radiographie : Enorme calcul vésical.

LE 17 JUIN 1931. Intervention par le P^r Gayet. Lithotritie sous anesthésie à l'éther. On fait quelques prises qui paraissent heureuses, mais en réalité on dérape car le calcul est trop gros, et la vessie ne permet pas l'ouverture de l'instrument. La vessie supporte à peine 50 cc., et dans ces conditions on craint de porter atteinte à la muqueuse. On se résoud alors à faire une taille hypogastrique qui permet d'extraire un calcul du volume d'une tête de fémur.

Bonnes suites opératoires.

LE 29 AOUT 1931. Quitte le service complètement guérie.

LE 1^{er} JUILLET 1933. Madame W... venant de l'Hôtel-Dieu revenait dans le service avec la lettre suivante :

« Convalescente de rhumatisme articulaire aigu, elle nous a été envoyée pour troubles mentaux, d'ailleurs discrets (dépression, délire calme) en voie d'amélioration.

Or, depuis quelques mois, réapparition de pyurie, avec prédominance de colibacilles, troubles de l'élimination ré-

naie; œdème passager des membres inférieurs, légère azotémie, 0 gr. 53, anorexie, langue sèche, etc...), et tout laisse à supposer que son état mental est sous la dépendance de son intoxication à point de départ urinaire qu'il convient de traiter. »

LE 5 JUILLET 1933.

Urée de sang 0 gr. 40.

Constante d'Ambard 0,22.

LE 6 JUILLET 1933.

Examen des urines après séparation.

Rein droit :

Cytologie : Pus extrêmement abondant.

Bactériologie : Flore extrêmement abondante, formée de bacilles à Gram négatif, et de bacilles et cocci à Gram positif.

Cultures : Donnent lieu au développement d'un colibacille et d'un staphylocoque blanc.

Rein gauche :

Cytologie : Présence de pus.

Bactériologie : Présence d'innombrables bacilles à Gram négatif.

Cultures : Donnent lieu au développement d'un colibacille et d'un enterocoque.

LE 10 AOUT 1933. Ponction lombaire pour examen.

Cytologie : A la cellule de Nageotte, moins d'un élément blanc par mm³.

Chimie { Dosage de l'albumine : 0 gr. 30 par litre.
 { Dosage du sucre : normal.

Bordet-Wassermann : Négatif.

Cette femme se présentait comme une persécutée, sans hallucinations, mais, présentant comme caractéristique une anorexie mentale importante. La malade, restée dans le service pendant environ 40 jours, a refusé de s'alimenter pendant tout son séjour. Elle a vécu d'un peu de lait et de purée.

Son état ayant beaucoup empiré, ses parents demandèrent à l'emmener. Elle mourut peu de temps après, mais nous n'avons pas eu de renseignements sur la maladie qui l'a enlevée.

En même temps que ces observations, nous donnons le résumé d'une observation rapportée par MM. MARTIMOR et BREZINSKI dans les Annales Médico-Psychologiques N° 3, Octobre 1932, sous le titre « CONFUSION MENTALE ET PYÉLONÉPHRITE ».

Il s'agit de l'observation d'un malade de 46 ans qui a présenté des troubles mentaux dont l'origine paraît une pyélonéphrite évoluant chez un prédisposé avec constitution hyperémotive. Le diagnostic de pyélonéphrite a été fait longtemps après le début des troubles mentaux, mais les commémoratifs montrent que ce début a été accompagné de signes fonctionnels de la lésion rénale. En outre, le parallélisme ultérieur des symptômes rénaux et psychiques est assez significatif. Les troubles mentaux ont été caractérisés tout d'abord par un léger état confusionnel, avec hallucinations et agitation à teinte anxieuse. Pendant une deuxième période où il y a eu vraisemblablement rétention de pus dans les reins, l'état psychique est celui d'un délire aigu sans caractères spéciaux. Lorsque le pus s'élimine librement, la confusion disparaît et les idées délirantes persistent seules.

Les auteurs estiment qu'il est utile de rechercher dès le début d'un syndrome confusionnel les signes d'une pyélonéphrite, toujours possible. Des observations ultérieures leur ont montré que cette éventualité n'est pas exceptionnelle. Les petits signes d'insuffisance hépatique (acétonémie, urobilinurie) qu'ils ont constatés chez leurs malades sont à leur avis des phénomènes secondaires que l'on rencontre dans presque tous les délires infectieux, alors que ces derniers ont souvent une toute autre origine qu'une lésion primitive du foie.

Le traitement de la pyélonéphrite qu'ils ont institué a amélioré les troubles mentaux, mais il est probable, selon eux, que le résultat eut été plus net s'ils avaient pu déterminer l'élément microbien en cause et employer un autovaccin...

Quant à nous, nous ne croyons pas nous avancer trop en rapportant ces cas à l'étude qui nous intéresse, car, il est bien connu que le colibacille est l'agent le plus courant des pyélonéphrites.

Nous voyons donc après ces observations de nouveaux méfaits que l'on peut attribuer au colibacille. Ce microbe constitue en effet une toxi-infection susceptible de réaliser des troubles plus ou moins graves et plus ou moins intenses des fonctions cérébrales.

Combien a-t-on signalé d'états dépressifs, de syndromes anxieux, mélancoliques, neurasthéniques, pouvant aller même jusqu'au suicide (obs. IX).

Les états confusionnels ayant cette étiologie ne sont pas rares non plus, mais ce qui est infiniment plus grave, ce sont des cas de démence précoce avec hébéphrénie, et hébéphréno catatonie (obs. XII).

Il est évident qu'il faut être très prudent avant de faire relever ces cas d'une telle étiologie. A l'heure actuelle, il est encore des psychiatres qui acceptent difficilement l'idée que le colibacille qu'ils avaient appris à connaître comme un microbe en somme assez bénin et cantonné dans les appareils de la vie végétative, puisse s'attaquer au tissu noble et déclancher de tels désordres. Cependant les faits sont là, et aujourd'hui que la question est de plus en plus à l'ordre du jour, on pense un peu plus à tous ces faits. C'est peut-être pour cela qu'on les rencontre un peu plus souvent.

Nous envisagerons successivement dans la symptomatologie, les troubles psychiques élémentaires, et les psychoses proprement dites.

A. TROUBLES PSYCHIQUES ÉLÉMENTAIRES.

Les plus importants sont l'asthénie, la dépression, la tendance à la tristesse et aux idées noires, la torpeur psychique avec hypocondrie, la fatigabilité,

l'irritabilité, la nervosité, l'insomnie accompagnée d'hallucinations et de cauchemars, parfois de délire.

Ces malades présentent souvent aussi une tendance au délire de persécution, (obs. VI) et plus souvent au soupçon maladif. Rarement ils vont jusqu'à penser qu'on les accuse de faits graves, mais souvent d'indolence et d'incapacité. Tout cela chez eux est d'ailleurs assez vague dans les cas que l'on rencontre le plus fréquemment.

Des troubles divers de la mémoire (Obs. XI), de l'attention, du caractère accompagnent cet état mental.

On peut aussi les voir présenter une torpeur allant parfois jusqu'à l'hébétude. On peut même dire que cette torpeur, cette paresse, cette apathie contribuent pour une large part à leur donner le caractère de confusion mentale.

Mais ce qui existe de plus caractéristique et que nous avons rencontré chez plusieurs malades, ce sont les hallucinations surtout auditives. (Obs. XII). Elles ne sont pas formées de voix articulées, et les malades ne se figurent pas, comme les aliénés, qu'on leur parle. Ils perçoivent seulement des sons de cloches qui augmentent progressivement puis diminuent de nouveau. Ou bien, ils entendent distinctement frapper à la porte, au volet, et il leur arrive de se lever à plusieurs reprises pour ouvrir malgré l'intervention des personnes présentes.

Ces symptômes réalisent surtout, comme on le voit, un état de neurasthénique, accompagné fréquemment de troubles psychiques rudimentaires notamment d'hallucinations assez caractéristiques.

B. PSYCHOSES.

Entre les états névropathiques que nous venons de décrire et les complications cérébrales plus graves qu'il nous reste à envisager, il est bien évident qu'il n'y a pas de séparation absolue. Elles sont reliées les unes aux autres par des transitions graduelles, et souvent le délire et la psychose ne sont que l'aboutissant des phénomènes du premier degré.

L'accès mélancolique d'origine colibacillaire, se traduit d'habitude par un ou plusieurs accès à répétition, de mélancolie anxieuse avec hypocondrie, sentiment d'impuissance et délire, sous forme d'idées de ruine (obs. IX), d'indignité de culpabilité imaginaire avec tendance au suicide.

Ces idées de mélancolie qui dans leurs formes atténuées sont de véritables états mixtes faits à la fois de neurasthénie et de mélancolie durent plus ou moins longtemps; en général ils se dissipent lorsque la colibacillose guérit.

A un degré plus avancé, nous trouvons la confusion mentale sous toutes ses formes et variétés, avec fréquence assez grande du délire onirique.

La psychose colibacillaire à confusion mentale simple, se caractérise essentiellement par des phénomènes d'obtusion, d'obnubilation, de désorientation psychique, sans délire ni hallucinations bien caractérisées qui donnent aux malades l'aspect de déments. Très rapidement, en quelques jours parfois on les voit tomber comme en enfance; ils ne se souviennent plus de rien, agissent en automates. On dirait que leurs facultés n'existent plus et que leur dé-

chéance intellectuelle est irréparable. Or il n'en est rien et cet état de démence, qui n'est en réalité que de la pseudo-démence, peut s'atténuer et disparaître même, parallèlement avec les symptômes de la colibacillose.

La confusion mentale onirique, ne diffère de la variété précédente que par son degré d'intensité et d'acuité. Elle se présente sous forme de délire hallucinatoire violent, de stupeur, de délire aigu, accompagné de fièvre et d'un état général grave. Dans ces cas l'on peut observer, s'ajoutant au tableau symptomatologique, des manifestations motrices et des symptômes choréïformes, en particulier des attitudes cataleptoïdes (Obs. XIII), des contractures, des grimaces (Obs. VII) et des poses extatiques, en un mot de la catatonie. Ce fait signalé par RÉGIS vient d'être étudié expérimentalement par le D^r BARUK dans un article paru sur la *Presse Médicale* du 18 octobre 1933 et intitulé la catatonie expérimentale colibacillaire et les psychoses colibacillaires.

Cet auteur ayant réalisé la catatonie expérimentale par la bulbo-capnine et en ayant démontré l'étiologie toxique eut l'idée de rapprocher de ces faits l'action des toxines tuberculeuses et colibacillaires.

Frappé par le rôle de la toxi-infection colibacillaire dans la genèse de certaines psychoses, il chercha à réaliser ces faits d'une manière expérimentale, et c'est le résultat de ces observations que nous avons rapporté plus haut.

Enfin dans certains cas, les troubles mentaux s'aggravant insensiblement au fur et à mesure des pous-

sées successives colibacillaires, nous aboutirons finalement à la schizophrénie.

A ce sujet, le Professeur CLAUDE ayant présenté cinq observations à la *Société médico psychologique* (séance du 8 décembre 1932), observations que nous donnons plus haut sous les numéros XI, XII, XIII, s'exprime en ces termes.

« En résumé parmi les observations précédentes, les uns ont trait à des pyélonéphrites aiguës — soit a frigore, soit gravidiques —, suivies de l'entrée en scène des troubles mentaux. Les autres, au contraire, concernent des malades présentant un très long passé intestinal et colibacillaire remontant parfois à l'enfance.

Dans ces cas les troubles mentaux se sont développés progressivement, s'aggravant insensiblement au fur et à mesure des poussées successives colibacillaires, et aboutissant finalement à un tableau schizophrénique et même dans un cas à la catatonie.

Chez ces divers malades, on constate souvent un parallélisme, parfois impressionnant, des poussées de troubles intestinaux, de colibacillurie et des troubles mentaux.

Ces diverses données cliniques permettent donc déjà de soupçonner le rôle étiologique du colibacille dans certains cas de démence précoce. Sans doute l'interprétation des seules données cliniques est toujours complexe, et de multiples facteurs peuvent être en jeu; le rôle du terrain, en particulier, n'est pas négligeable. A ce point de vue, parmi les observa-

tions qu nous venons de rapporter, on pouvait noter chez certains de ces malades l'existence d'antécédents nerveux, soit personnels, soit héréditaires. Il en était ainsi notamment dans les observation XI, XII et XIII. Il n'y a rien d'étonnant à ce que l'infection colibacillaire survenant chez des sujets à système nerveux déjà fragile, détermine des troubles nerveux et mentaux plus accentués. Peut-être même, l'état préalable du système nerveux et des centres végétatifs joue-t-il un rôle dans la localisation de l'infection. Le problème du rôle respectif de l'action toxi-infectieuse et du terrain se pose de la même façon en ce qui concerne le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la démence précoce.

Aux données cliniques précédentes viennent s'ajouter des données bactériologiques et expérimentales très importantes, relativement à l'affinité du colibacille et de ses lésions pour le système nerveux central... »

Données que nous avons rapportées plus haut dans notre chapitre II.

Il nous semble curieux et intéressant en terminant ce chapitre de rappeler une communication faite en 1907 à l'Académie de Médecine par LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

Cet auteur nous dit qu'en ce qui concerne le rein mobile, il ne faut pas se contenter de constater comme symptômes, des douleurs locales ou des apparences d'intoxication. Des phénomènes nerveux de toutes sortes se caractérisent, depuis les douleurs vagues, les accidents de neurasthénie, les altérations

profondes de la nutrition, et même, s'il faut en croire d'excellents observateurs, des troubles mentaux qui peuvent aller jusqu'à la folie la mieux caractérisée.

Et, ce qui est plus remarquable, dit-il, c'est que, quelle que soit l'intensité de ces troubles, la néphropexie, donne une véritable preuve expérimentale qu'ils résultent bien de la seule mobilité anormale du rein, car le résultat de la fixation est instantané.

Elle peut amener comme il en a vu de nombreux exemples une guérison immédiate. Elle peut n'amener la guérison que plus lentement, mais très sûrement chez les sujets dont le système nerveux a été ébranlé de très longue date.

Le Docteur SUCKLING, de Birmingham, avait fait la même remarque et apporte vingt-et-une observations de fixation du rein faite pour des cas de folie et suivie d'un état apparent de guérison parfaite.

Est-il donc très audacieux de supposer que dans ces cas là, il s'était fait une rétention d'urine dans le bassin du fait même de la coudure de l'uretère provoquée par la ptose rénale, et que les colibacilles proliférant dans cette urine stagnante ont donné lieu à ces troubles.

De plus l'opération ayant pour effet de rétablir le courant urinaire et de vider la poche, la colibacilliose diminuait parallèlement, et l'intoxication colibacillaire cessait d'exister.

Il nous a paru intéressant de rapporter ces cas dont nous trouvons un reflet dans l'observation N° XIV, puisque ce malade a retrouvé un équilibre moral à peu près complet après néphropexie.

CHAPITRE IV

THERAPEUTIQUE

Devant un malade présentant des troubles comme ceux que nous avons décrit plus haut; chez lequel les méthodes ordinaires de thérapeutique n'ont donné que des déboires et chez lequel on a constaté la présence de colibacilles dans les urines, où même dans le sang; il faut avoir recours au traitement anticolibacillaire, on en obtiendra parfois de véritables résurrections.

Il est évident que le colibacille est un microbe très tenace et difficile à vaincre.

Cependant un traitement rationnel et bien conduit en aura le plus souvent raison.

Voici ce que l'on pourra prescrire :

1) RÉGIME lacté ou lacto-végétarien et fructarien.

Eviter le vin, l'alcool, les condiments, les mets épicés, les viandes faisandées.

Eviter en période aiguë la viande et surtout les œufs, on pourra permettre de la viande grillée 2 fois par semaine.

Boire abondamment en particulier des tisanes diurétiques.

2) HYGIÈNE. — Surveiller l'état intestinal, l'infection a souvent son point de départ au niveau du tube digestif. Eviter la constipation.

3) MÉDICAMENTS. — Prescrire l'urotropine, le bleu de méthylène, le collargol par périodes de dix jours par exemple.

Faire des cures de diurèse : le matin à jeun, une demie-heure avant le petit déjeuner, prendre un verre d'eau d'Evian ou de Vittel.

4) VACCINOTHÉRAPIE.

Les résultats en sont, il faut le dire, assez décevants.

Il existe : *Le vaccin coli-soude de Mauté.*

Le bouillon vaccin de Gælhinger et Becart.

Le vaccin complexe de Fisch.

Les vaccins polyvalents de Ronchèse.

5) SÉROTHÉRAPIE. — Elle permet d'obtenir une emprise immédiate sur l'infection et dans de nombreux cas s'est révélée un agent thérapeutique remarquable. (Observation N° VIII).

Le sérum anticolibacillaire du Professeur VINCENT est un sérum mixte, à action antimicrobienne et antitoxique (exotoxine neurotrope et endotoxine entérotrope). Il est désalbuminé.

L'administration se fait :

a) par voie sous-cutanée (voie habituelle) ou intramusculaire;

b) par voie intra-veineuse (rare), le sérum doit être tiédi au bain-marie à 37°;

c) par voie buccale;

d) en applications locales pour lavage de la ves-

sie ou du bassinnet. Dans ces cas, l'injection doit être lente et régulière.

Le professeur VINCENT recommande « d'injecter le sérum au début même des symptômes, alors que les phénomènes sont graves et aigus, que la température est élevée, sans attendre la phase de stabilisation pendant laquelle les malades sont porteurs de germes, rechutant pour des causes banales ».

Les doses sont en général de 20 à 30 cm³, que l'on renouvelle pendant 4 à 6 jours; il est des cas qui nécessitent des doses globales élevées (150, 200 cm³), néanmoins, dès le début on doit appliquer des doses maxima de 20 à 40 centimètres cubes.

6) TRAITEMENT THERMAL. — Les cures de diurèse d'Evian, Vittel, Contrexéville, Martigny, la Preste, Capvern, Aulus, donnent de bons résultats.

7) INTERVENTION CHIRURGICALE.

Il est évident que si nous sommes en présence d'un foyer d'infection entretenu par un calcul du bassinnet ou du rein, par une coudure de l'uretère, une petite hydronéphrose, ou toute autre cause susceptible de faciliter la prolifération du colibacille, il faudra avoir recours au traitement chirurgical.

On pourra voir alors disparaître le colibacille, et parallèlement les accidents qu'il déclenchait.

CONCLUSIONS

1. Depuis les travaux du Professeur VINCENT, on connaît deux toxines du colibacille, dont une à laquelle cet auteur a donné le qualificatif de *neuro-trope*.

2. Cette conception repose sur un certain nombre de faits expérimentaux. Quelques données cliniques paraissent la confirmer.

3. On a signalé des méningites à colibacilles; il existe d'assez nombreux cas de troubles mentaux paraissant en relation avec ce germe infectueux; enfin certains troubles médullaires et neuro-sensitifs.

Nous apportons deux observations de cet ordre.

4. Au point de vue thérapeutique, il semble donc utile d'essayer avec persévérance chez les sujets colibacillaires atteints de troubles nerveux, le traitement par désinfection des voies urinaires; régime, sérum, vaccins et s'efforcer de guérir l'affection nerveuse en s'attaquant au colibacille.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
G. GAYET.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 30 octobre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
H. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI et FERNET. — Sépticémie colibacillaire. *Journal de Médecine interne*, Paris, 1909.
- ACHARD. — *Journal des Praticiens*, N° 29, 19 juillet 1920. Sépticémie colibacillaire.
- D'ALLOCO. — Un cas de méningite cérébro-spinale à *bacterium coli* commune. *Riforma Medica*, Napoli, 14 février 1900.
- BAILLON et MERLE. — Méningite aiguë à colibacilles. *Soc. de Méd. des Hôpitaux*, 1914, p. 332.
- BARUK. — Catatomie expérimentale et psychoses colibacillaires. *Presse Médicale*, 18 octobre 1933.
- BERIEL. — Congrès de Tunis, 1908.
- BOCK H. E. — *Über encephalitis bei puerperaler krankungen* *Ztschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psychiat.* Berlin, CXV, N° 173, 1928.
- BRAID. — Méningite colibacillaire chez le nouveau-né. *British Medical Journal*, 17 nov. 1928, p. 895.
- CASTELLANT. — Contribution à l'étude de la colibacillose du nourrisson. La forme comateuse intermittente. Thèse Paris, 1927, N° 218.
- CATTANEO. — Méningite e pleurite da *b. coli* nell' infanzia. (otti di *soc. lamb. d. sc. medicale biol.* 1915-1916, p. 142).
- CHARCOT. — Les paraplégies urinaires. *Leçons sur les maladies du système nerveux*. T. II, p. 295.
- CHAUDRON. — Thèse Paris, 1930.
- CONCETTI. — Congrès de Paris, 1900.
- DESGEORGES (P.). — La colibacillose grand facteur de troubles endocrino-sympathiques. *Centre Médical*, N° 12, décembre 1932.
- Les grands retentissements de la colibacillose sur le système endocrino-sympathique. *Bul. et Mém. Soc. de Méd. de Paris*. Séance du 11 mars 1932.
- La plus répandue des maladies : La Colibacillose. *Monde médical*, 1^{er} novembre 1932.
- *Revue de Médecine*, janvier 1933.

- L'Avenir Médical, Lyon juin, juillet, août 1930.
- DOPTER et SACQUEPÉE. — Traité de Bactériologie.
- DUBOIS. — Méningite colibacillaire. Contribution à l'étude de l'étiologie des convulsions essentielles de la première enfance. Scalpel, Liège, 1913-14, LXVI, p. 69-71.
- DUCASSE. — Contribution à l'étude de la méningite à colibacille chez le nourrisson. Thèse de Bordeaux, 1925-26.
- DUPÉRIÉ et DUCASSE. — Méningite colibacillaire chez l'enfant. Soc. de Biol. 18 février 1927, p. 407.
- DUTROT et BOEZ. — C. R. Soc. de Biol., 1914, p. 795.
- FISH. — L'évolution de la colibacillose intestinale. Revue de médecine, janvier 1930.
- L'étape intestinale du colibacille. Archives Urologiques de Necker. Septembre 1929.
- FREZOULS. — Thèse Lyon, 1931.
- FORESTIER. — Les psychoses colibacillaires. Thèse de Paris, 1933.
- GIBBENS (J.). — Coli meningitis in new-born. Lancet. June 18, 1932, p. 1298-1300.
- GILBERT et LION. — C. R. Soc. de Biol., 13 février 1892.
- HANAU. — Méningite da bacterium coli in neo nati. Gazz. d'osp. 53, 3 julio 1932.
- HEITZ-BOYER. — Le Syndrome entero-renal. Journal Medical de France, mai 1922.
- HERZKINE (Mlle C.). — Sur un cas de méningite suppurée à colibacilles, Genève 1910.
- HEUBNER. — Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen. T. II. Kolle et Wassermann.
- LAVERGNE. — Septicémie à colibacilles. Paris 1927. Congrès de Médecine.
- LE DENTU et DELBET. — Traité de Chirurgie, 1896, T. IV. L'infection Urinaire par Albarran.
- LEFOUTRE. — Pyélonéphrite colibacillaire et accidents psychiatriques. Soc. franç. d'urol., 17 juin 1929.
- LEREBoullet. — Pyurie et colibacillose chez le nourrisson. Gaz. des Hôpitaux. Octobre 1931.
- LEREBoullet et ST-GIRONS. — Forme comateuse intermittente de la colibacillose infantile. Le Nourrisson, nov. 1927, p. 336.
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — C. R. Acad. de Médecine, 11 juin 24 décembre 1907.
- LYONNET. — Méningite suppurée à colibacilles. Soc. de Méd. de Lyon, 22 mars 1897.

- MARTIMOR et BREZINSKI. — Confusion mentale et pyélonéphrite. *Ann. Medico-Psych.*, N° 3, octobre 1932.
- MOLL. — Koli meningitis bir sangliagen. *Prag. med. Woch.*, 1907, p. 501.
- NOBÉCOURT et DUPASQUIER. — *Gazette hebdo. de médecine et de chirurgie*, 7 décembre 1902.
- NAVARRO. — Meningitis in infants caused by colibacillus. *Rev. de especialid.* 4. p. 543-750, Aug. 1929. *Arch. espan. de pediat.* 13, p. 513-519, sep. 1929.
- CECONOMOS SPYRIDION. — C. R. du Congrès international d'Urologie. Madrid, mai 1930.
- Les infections colibacillaires. *Presse Médicale*, 24 mai 1930, p. 707.
- OMAR SANTAPAN. — Lésions colibacillaires congénitales. *Revista de la Sociedad de Urologie. Santiago de Chili*, N° 51, déc. 1929, p. 2-32.
- PEARSON (E. H.). — A case of meningitis with bacillus coli. *Lancet. London* 1912, p. 722.
- PETIT. — Les colibacilluries. Thèse Paris, 1928-29.
- PUGA. — L'agglutinazione del bacterium coli nelle malattie mentali. *Cervello. Napoli* VII, p. 28, 15 février 1928.
- REGIS. — Psychiatrie.
- REINHARDT. — Méningites colibacillaires. *Monatsch.*, p. Ainderen, 1917, p. 341.
- RODET. — C. R. Soc. de Biologie, 15 décembre 1891.
- ROGER. — Atrophie musculaire progressive expérimentale. C. R. des séances de l'Académie des Sciences, 26 octobre 1891.
- RICHARD (L.). — Abscess of brain due to colon-bacillus with pneumocephalus. *Arch. Otolaryng. Chicago*, VI, p. 36, July 1927.
- SALVETTI. — Méningite à colibacille. *Annales des Laboratoires cliniques*, janvier-février 1933, N° 1.
- SAVANE. — Infections et intoxications dans leur rapport avec les ganglions nerveux. *Pédiatrie* 1904, p. 396.
- SUCKLING (D.). — Insanity cured by a new treatment.
- THOINOT et MASSELIN. — Deux maladies expérimentales à type spinal. *Revue de Médecine*, 1894.
- VINCENT (H.). — C. R. Soc. de Biologie, 1893, p. 462.
- C. R. Soc. de Biologie, T. 87, 1922, p. 642.
- C. R. Académie des Sciences, 1925, p. 1624.
- Le colibacille et les infections colibacillaires. *Cours du Collège de France*, 1928.

- L'indice toxique des races du bacterium coli. C. R. Académie des Sciences, 5 novembre 1928.
- Bulletin Académie de Médecine, p. 1232-1928.
- Nouvelles remarques sur les résultats de la sérothérapie anti-colibacillaire. Bulletin Académie de Médecine, 19 mars 1929.
- Sur les effets pathogènes exercés sur l'homme par l'exotoxine neurotrope du bacillus coli. C. R. Académie des Sciences. 2 septembre 1929.
- Rôle de la toxi-infection colibacillaire dans certaines entéropathies chroniques. Action de la sérothérapie anticolibacillaire dans ces états morbides. Bulletin de l'Académie de Médecine, 29 avril 1930.
- La Riforma Medica, Napoli, N° 36, 1930, p. 1423.
- C. R. Académie des Sciences, 28 août 1933.
- WEISSENBACH, DE BEAUFOND et BASCH. — Septicémie. C. R. Académie de Médecine, 26 nov. 1929.
- WIDAL et LEMIERRE. — Nouveau traité de Médecine. Maladies infectieuses. Fascicule III. Colibacillose.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Les faits expérimentaux</i>	15
Travaux de GILBERT et LION	15
Travaux de THOINOT et MASSELIN	18
Travaux du P ^r VINCENT	24
Travaux du D ^r FISH	29
Expériences du D BARUK	30
CHAPITRE III. — <i>Etude Clinique</i>	35
Le colibacille agent des méningites	35
Les troubles moteurs et sensitifs	51
Les troubles mentaux	57
CHAPITRE IV. — <i>Thérapeutique</i>	79
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85

